

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE D'ANGERS

ANNEE 1971

N°

30

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'État

par

BAUDET Pierre

né le 1^{er} Janvier 1942 à TOULOUSE

Présentée et soutenue publiquement le

9 JUIN 1971

FISTULE ŒSOPHAGO-PERICARDIQUE
secondaire à une
ŒSOPHAGITE PEPTIQUE
un cas de guérison

Président : Monsieur le Professeur PERREAU

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE D'ANGERS

ANNÉE 1971

N°.....

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'État

par

BAUDET Pierre

né le 1^{er} Janvier 1942 à TOULOUSE

Présentée et soutenue publiquement le

FISTULE ŒSOPHAGO-PERICARDIQUE
secondaire à une
ŒSOPHAGITE PEPTIQUE
un cas de guérison

Président : Monsieur le Professeur PERREAU

PROGRESSE VAN DE NEDERLANDSE
FARMACOLOGIE

1871

THESE

door

DOCTORAT EN MEDICINE

door

1871



FACULTE MIXTE

de MEDECINE et de PHARMACIE d'ANGERS

16, Bd Daviers - 87.76.22

DOYEN	M. RENIER	19, rue La Fontaine
Assesseur	M. GERMAIN	18, quai des Carmes
Secrétaire	M. MAILLEUX	23, rue Rousseau

DOYEN HONORAIRE	M. ROUCHY	1, place de Lorraine
PROFESSEURS HONORAIRES	{ M. AMSLER	8, rue de Bel-Air
	{ M. DAVID	6, rue de la Gare
	{ M. ROUSSEAU	12, bis rue des Arènes
	{ M. HY	4, bis rue Hanneloup

PROFESSEURS TITULAIRES

M.M.	COTTIN	ANGERS, 26, rue des Arènes	Chimie Générale
	DELAITRE	ANGERS, 20, avenue Vauban	Clinique Médicale Infantile
	DESJOBERT	CHATEAU-GONTIER, 7, rue Thiers	Pharmacie Chimique
	FRESSINAUD	ANGERS, 5, avenue Jeanne d'Arc	Clinique Médicale B
	GERMAIN	ANGERS, 18, quai des Carmes	Botanique et Cryptogamie
	GOYER	ANGERS, 12, rue Rabelais	Clinique Chirurgicale B
	GUERIN	AVRILLE, 6, av. Foulques Nerra	
		Parc de la Haye	Biophysie Médicale
	GUNTZ	ANGERS, 16, rue La Fontaine	Anatomie
	HERISSET	ANGERS, Résidence des Plantes	Matière Médicale
	HERMANN	ANGERS, 21, rue du Quinconce	Clinique Ophtalmologique
	JOLIVET	ANGERS, 27, rue Hoche	Chimie Analytique
	LAFARGUE	ANGERS, 67, rue du Bellay	Pharmacie Galénique
	MARTIN	ANGERS, 17, rue Hanneloup	Pathologie Chirurgicale
	MENARD	BECON - les - GRANITS (49)	Hygiène et Médecine Sociale
	NAULLEAU	ANGERS, 18, rue Rabelais	Clinique Chirurgicale A
	OURY	ANGERS, 66, rue Rabelais	Clinique Pneumo-Phtisiologique
	PERREAU	ANGERS, 19, rue Paul Bert	Clinique Médicale A
	REBEL	ANGERS, 74, rue du Bellay	Histologie
	RENIER	ANGERS, 19, rue La Fontaine	Clinique Rhumatologique
	ROUCHY	ANGERS, 1, place de Lorraine	Clinique Gynécologique et Obst
	SIMARD	ANGERS, Résidence Anjou Bt B	
		Rte des Ponts de Cé	Anatomie Pathologie

PROFESSEUR TITULAIRE à TITRE PERSONNEL

HOCQUET	BOUCHEMAINE, 5 domaine de la Croisette	Parasitologie.
---------	---	----------------

PROFESSEURS SANS CHAIRE

BONNIOT	AVRILLE 74, av. du Cdt. Ménard	Clinique Médicale B
JOUBAUD	ANGERS, 9, rue Proust	Méd. Gén. et Expérimentale
PARSY	ANGERS 35, av. Jeanne d'Arc	O.R.L
PERTUS	STE GEMMES SUR LOIRE La Cheneraie	Urologie
ROGNON	ANGERS, 49, bd du Roi René	Chirurgie Générale
TADEI	ERIGNE 18, avenue des Marronniers	Méd. Gén et Cardiologie

AGREGES

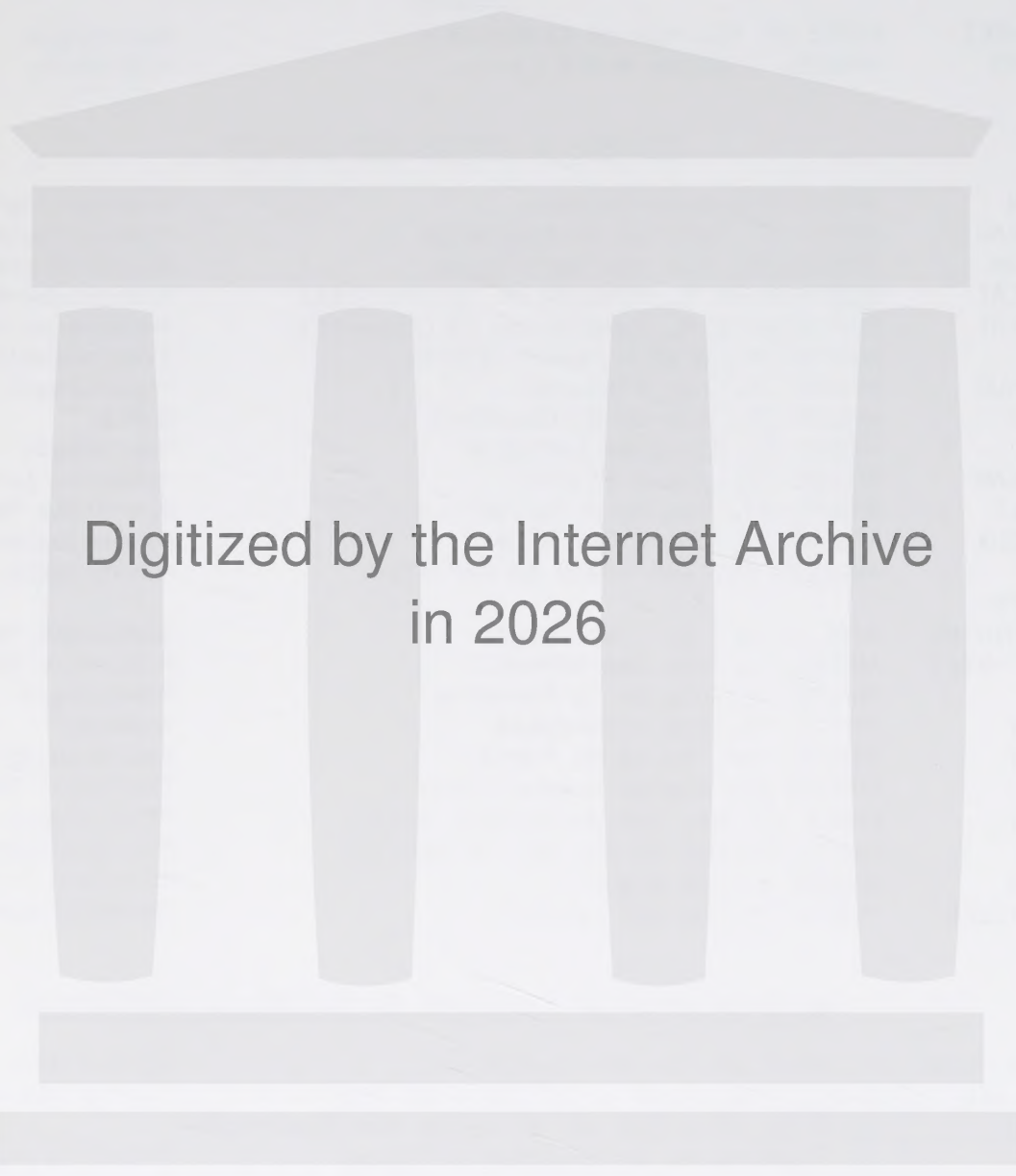
GOLDEWSKI	PARIS 9° 50, rue de Chateaudun	Neurologie
TESTARD	ANGERS, 2 place André Leroy	Pédiatrie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

ALLAIN	ANGERS 6 avenue Pasteur	Pharmacologie
AUGEREAU	PARIS 14° 132, bd Montparnasse	Pharmacodynamie
BREGEON	ANGERS 28, bis rue de Brissac	Rhumatologie
CAVELLAT	BOUCHEMAINE 8, domaine de la Croisette	Anesthésie-Réanimation
CAVELLAT	BOUCHEMAINE 8, domaine de la Croisette	Anesthésie-Réanimation
CARON	ANGERS 35, avenue Jeanne d'Arc	Electroradiologie
COULLAUD	ANGERS 25, rue d'Alsace	Physiologie
DESNOS	ANGERS 26, rue du Dr Guichard	O.R.L.
EMILE	ANGERS 4, place de Lorraine	Neurologie
FRESNEAU	ANGERS 38, place Bichon	Médecine Interne
GIRAULT	ANGERS 41, rue de Belgique	Biochimie Médicale
GROSIEUX	ANGERS 50, bd du Roi René	Gynécologie-Obstétrique
HUREZ	AVRILLE 16, esplanade du Val d'Or	Hématologie-Immunologie
HUYGHES-		
DESPOINTES	AVRILLE 10, av Jean Lurçat	Biochimie Médicale
LARGET-PIET	ANGERS 29, rue des Arênes	Pédiatrie Génétique
LARRA	ANGERS 18, rue de la Fontaine	Histologie
PILLET	ANGERS 18, rue Létenduère	Anatomie
PILLOT	ANGERS 307, route de Paris	Bactériologie
PLANE	ANGERS 39, avenue Jeanne d'Arc	Chirurgie Générale
PRELOT	PARIS 12° 11, rue du Docteur Goujon	Physiologie-Zoologie
QUERO	NEUILLY/SEINE 92 90, av. de Neuilly	Microbiologie
RIBERI	ANGERS 6, rue Bigot	Médecine Interne
SCHNITZLER	ANGERS 2, rue Gay Lussac	Dermatologie Vénéréologie

DELEGUES DANS LES FONCTIONS DE MAITRES DE CONFERENCES

MARTIN FRERE	ST MANDE 94 4, av. Herbillon	Chimie Gén. et Minérale
THUILLIER	NEUILLY/SEINE 92 6, pl. Winston Churchill	Chimie Biologique
VALTON	LA CELLE ST CLOUD 78 6, allée des Bouvreuils	
	Domaine de St François d'Assise	Médecine Légale
WARTEL	ESVRES 37 Clinique du Domaine de Vontes	Psychiatrie.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545907_0016

Par délibération en date du 28 Janvier 1966, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon grand'père
le Docteur Pierre BAUDET.

A mon père,
le Docteur Albert BAUDET.

A ma femme,

dont l'aide m'a été
si précieuse.

A mon maître et président de thèse

Le professeur Pierre PERREAU

Professeur de clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qu'il trouve ici l'expression
de ma grande reconnaissance.

A mes juges ;

Monsieur le professeur GOYER

Professeur de clinique chirurgicale

Chirurgien des Hôpitaux.

Monsieur le professeur agrégé FRESNEAU

Professeur agrégé de médecine

interne et thérapeutique

Médecin des Hôpitaux.

Monsieur le professeur agrégé TADEI

Professeur agrégé de thérapeutique

Médecin des Hôpitaux.

Aux Docteurs PITHON
 BEN BOUALI
 et GRIMAUT
Chefs de Clinique,

Avec mes remerciements
pour leur contribution
à cette thèse.

A tous les membres du personnel du Centre Hospitalier du Mans et du
Centre Hospitalier Universitaire d'Angers, qui ont contribué aux
soins de ce malade, et à la réalisation de ce travail.

Je remercie en particulier les Docteurs

RONCERAY, CADEAU, THUAU, ACHARD, VERGER et LAUBRETON.

FISTULE DESOPHAGO-PERICARDIQUE

secondaire à une

OESOPHAGITE PEPTIQUE

Un cas de guérison

SOMMAIRE

Pages

INTRODUCTION	1 & 2
HISTORIQUE	3 à 6
OBSERVATION	7 à 20
DISCUSSION	21 à 27
REVUE DE LA LITTÉRATURE	28 à 45
A/ Sur les ulcères de l'oesophage	29 à 33
- perforés dans le péricarde	29
- perforés dans le coeur	31
- perforés dans d'autres organes	32
B/ Sur les autres causes de fistule oesophago-péricardique	34 à 40
1) Diverticules de l'oesophage	34
2) Cancer de l'oesophage	35
3) Ruptures spontanées de l'oesophage	36
4) Ouverture d'une péricardite purulente dans l'oesophage	37
5) Oesophagite caustique	38
6) Corps étrangers de l'oesophage	39
7) Accidents d'endoscopie	39
C/ Sur les pneumopéricardes	41 à 42
- Par communication entre le péricarde et le tube digestif	41
- Par autres mécanismes	42
D/ Sur les ulcères gastriques perforés dans le coeur	43

INTRODUCTION

Le but de ce travail est de rapporter une nouvelle observation de pyopneumopéricarde, qui s'est singularisée par son évolution favorable malgré un traitement conservateur.

La revue de la littérature a porté principalement sur les ulcères de l'oesophage perforés dans le péricarde. Une bibliographie exhaustive a été tentée sur ce sujet. Ont été étudiées aussi :

- les autres causes de fistule oesophago-péricardique et de pneumopéricarde,
- les perforations du coeur par des lésions du tube digestif.

HISTORIQUE

C'est à Londres en 1852 que TROTTER (10) donna la première description d'un ulcère de l'oesophage perforant le péricarde. Il s'agissait d'une femme de chambre de 25 ans, admise au St Mary's Hospital car elle souffrait depuis 3 mois de nausées et de vomissements post-prandiaux acides, et, depuis 2 mois de dysphagie aux solides et de douleurs épigastriques "occasionnelles". Sur ces données cliniques, le diagnostic d'ulcère de l'oesophage fut porté. Un mois plus tard, elle présenta une toux incessante et mourut après un collapsus brutal. L'autopsie mit en évidence un hydropneumopéricarde avec péricardite fibrineuse, et en pressant sur l'estomac, on vit sourdre du liquide dans le péricarde. Le tiers inférieur de l'oesophage thoracique présentait une ulcération circonférentielle sans sténose, d'où partaient deux fistules, l'une vers le poumon gauche, l'autre vers le péricarde. L'auteur estime que personne avant lui n'a décrit une telle lésion. La deuxième observation est due à DURSELEN (11), qui publia en 1883 à BRUXELLES : " Perforation d'un ulcère de l'oesophage faisant communiquer cet organe avec le péricarde ". Malheureusement cet article s'est avéré introuvable en France.

Le premier cas post-opératoire a été décrit en 1949 par BARRETT et FRANKLIN (12). Il s'agissait d'un homme de 27 ans qui avait subi, deux ans auparavant, une oesophago-gastrotomie pour cardiospasmus. Des hémorragies digestives répétées obligèrent à réintervenir pour réséquer le tiers inférieur de l'oesophage. La continuité fut rétablie par anse montée en Y, mais quelques mois plus tard le malade mourut d'infection aiguë. L'autopsie montra qu'on avait laissé sur l'estomac un petit morceau d'oesophage qui s'était ulcéré et perforé dans l'anse

jéjunale montée. Par cette fistule, le suc gastrique avait pu à nouveau refluer dans l'oesophage qui présentait juste au-dessus de l'anastomose avec le jéjunum une ulcération perforée dans le péricarde.

Il y avait une péricardite purulente.

Un cas similaire fut observé en 1950 aux Pays-Bas par SCHALM (13) : après une oesophago-gastrectomie pour achalasie du cardia, se développa un ulcère oesophagien qui perfora le péricarde.

De même, RIPLEY, OLSEN et KIRKLIN, de la Mayo Clinic, dans leur étude des oesophagites post-opératoires datée de 1952, signalent un cas d'évolution identique un an après la résection d'un cancer du cardia (14).

La même année, MUEHSAM (15) de New York, publia un cas de péricardite sèche secondaire à un ulcère de l'oesophage. Mais il s'agissait d'une réaction de voisinage. Il n'y avait pas de fistule à l'autopsie.

Le premier cas français est dû à VIOLLET, de Limoges, en 1954 (16) : c'était un malade de 54 ans qui avait été hospitalisé 4 ans auparavant pour douleurs épigastriques et hémorragies digestives. Les radios et l'oesophagoscopie avaient montré une sténose du bas-oesophage. Entré à nouveau pour syndrome abdominal aigu, il fut opéré immédiatement. On trouva une sténose pylorique par ulcus calleux, mais l'intervention dut être arrêtée, et le malade mourut un quart d'heure après. A l'autopsie, le péricarde contenait un flot noirâtre et communiquait avec l'oesophage par une perforation s'ouvrant au-dessous de la sténose.

Un cas analogue a été rapporté en 1957 par Mac DANIEL et KNEPPER (17) qui, les premiers, firent le diagnostic du vivant du malade par examen radiologique de l'oesophage et opacification du péricarde.

La même année, PALMER (18), dans un travail sur les ulcères de l'oesophage, parle de trois malades qui ont présenté des si-

gnes électriques de péricardite. Mais il n'y avait pas de signes radiologiques de fistule, et l'auteur pense que ces cas, comme celui de MUEHSAM, sont des péricardites réactionnelles à l'inflammation péri-ulcéreuse.

C'est en 1964 qu'a été publié le premier cas de guérison. DONS, ERIKSEN, RYSSING et THERKELSEN ont observé à COPENHAGUE une fillette de 6 ans présentant un situs inversus et des vomissements depuis sa naissance (19). A neuf mois, elle avait été opérée pour volvulus du grêle; et on avait trouvé un ulcère du cardia perforé dans le péritoine qui fut suturé. Comme elle vomissait toujours, elle fut opérée à nouveau à 5 ans, sans succès (section de brides et d'adhérences autour du duodénum).

A la troisième hospitalisation, elle souffrait de douleurs épigastriques et les vomissements étaient devenus plus fréquents. Au bout d'un mois, elle présenta de la fièvre, une pleurésie séro-fibrineuse droite et un pneumopéricarde. Malgré un traitement antibiotique énergique, la fièvre persista et on vit apparaître un abondant épanchement péricardique. La ponction produisit un liquide purulent contenant d'abondantes levures (*Candida albicans*) et des cellules épithéliales de type malpighien, ce qui fit penser à une fistule avec l'oesophage. L'intervention découvrit un péricarde très tendu, d'où l'incision fit jaillir un flot de liquide purulent. En arrière, juste sous le coeur, s'ouvrait une fistule qui cheminait en haut et en arrière dans le médiastin et se terminait dans la paroi oesophagienne après un trajet de 5 cm. L'orifice oesophagien était fermé. Après péricardec-tomie partielle et drainage, l'état de l'enfant s'améliora, mais elle continuait à vomir. Trois mois après on lui fit une plastie du deuxième duodénum et, 8 mois après la perforation de son péricarde, elle se trouvait en parfaite santé. Les auteurs supposent que l'orifice oesophagien s'est fermé spontanément juste avant l'intervention.

L'observation qu'on va lire maintenant est donc le 9ème cas d'ulcère de l'oesophage perforé dans le péricarde, le deuxième cas français et le deuxième cas de guérison.

OBSERVATION

M. L. ... âgé de 58 ans, manoeuvre, est adressé le 15 février 1968 à l'Hôpital du Mans (service du Dr ZAKHAJM) pour perte de connaissance survenue le matin même : il a été trouvé par terre sur le chantier où il travaillait. Le médecin a trouvé une tension artérielle à 6.

A N T E C E D E N T S

=====

- En 1956 - fracture de la clavicule
 - hématémèse et melaena
- En 1960 - fracture du cou de pied.

Veuf depuis 1967, père de 5 enfants, il vit maintenant seul en pleine campagne, dans une masure. Pas d'alcoolisme, ni de tabagisme.

L'examen d'entrée montre que la tension artérielle est redevenue normale. L'auscultation cardiaque est aussi normale. Au toucher rectal, pas de melaena. Poids : 57 kgs.

Examens complémentaires :

- vitesse de sédimentation 45-84
- Hémogramme : 3 500 000 hématies, 8 500 leucocytes, 230 000 plaquettes. Hémoglobine 60 %, valeur globulaire 0,86, Hématocrite 31 %, Polynucléaires neutrophiles 55 %, Eosinophiles 5 %, Lymphocytes 32 %, Monocytes 8 %.
- Urée sanguine 0,22 g/l, Glycémie 0,84 g/l.
- Fer sérique 20 γ, capacité totale 287 γ, coefficient de saturation 0,06
- Electrocardiogramme : rythme sinusal à 100. Axe de Q.R.S. à + 60°, grande onde S en V5 V6.
- Electroencéphalogramme : tracé normal.

Examens radiologiques :

- Urographie intra-veineuse : normale
- Lavement baryté : stase stercorale, aérocolie et aéro-iléie importantes
- Repas baryté (Dr DESCAMPS)
 - " .. le malade présente une aérophagie vraie. Il déglutit une grand quantité d'air qui distend l'oesophage" (fig. 1)
 - " .. le cardia est béant et l'on met très facilement en évidence un reflux gastro-oesophagien permanent .."

Les jours suivants, d'autres examens complémentaires sont demandés :

- Albuminurie : 0, hématies minute 1900, leucocytes minute 1 900
- Clearance de l'urée : 75,4 ml/minute; P.S.P 72 % après 70 minutes.
- Sérologie de la syphilis : négative
- Cellules de Hargrave : négatif, facteur antinucléaire : négatif
- Iodurie provoquée : coefficient d'absorption à 55,5 %
- Protides : 61 g/l ; Electrophorèse normale.
- Cholesterol 1,26 g/l, Kunkel-phénol : 5 UV
- Amylasémie : 176 U.S
- Myélogramme : réaction érythroblastique.

Le traitement a comporté :

- du fumarate de fer, 6 comprimés par jour
- et un anabolisant injectable.

Le 14 Mars 1968 : évacuation d'un gros paquet d'ascaris.

Le malade se sent beaucoup mieux. Il reçoit pendant 6 jours de la pipérazine et quitte l'hôpital le 23 Mars 1968, sur sa demande.

Depuis, il a présenté plusieurs *crises de douleurs épigastriques* :

- une par mois en moyenne,
- durant 4 ou 5 jours,
- survenant deux heures après les repas,
- siégeant dans la partie gauche de l'épigastre.

Il semble que ces douleurs se soient accompagnées, dans les derniers



Fig. 1



Fig. 1 bis

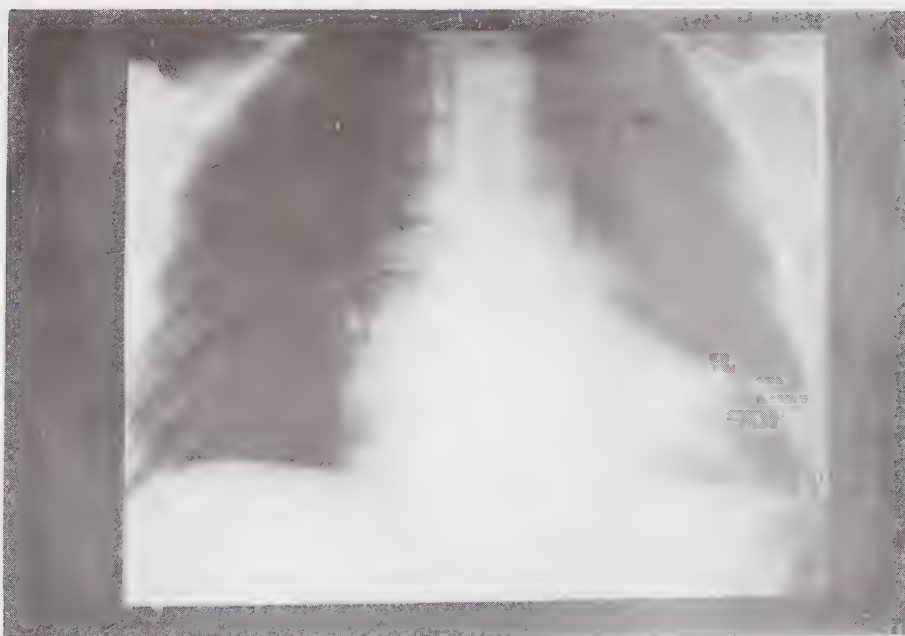


Fig. 2

mois de 1969, d'un certain degré de dysphagie avec amaigrissement. Le poids est passé de 57 à 53 kgs. Mais ces troubles ont été négligés. Le malade n'a pas consulté et n'a pas pris de médicaments.

Le 16 MAI 1970 , plus de deux ans après sa première hospitalisation, il est adressé au Centre Hospitalier Universitaire d'ANGERS dans le Service de Clinique Médicale A. (Pr PERREAU), pour syncope.

Depuis huit jours, il souffrait à nouveau de douleurs épigastriques périodiques , et la veille, dans la soirée du 15 Mai, il a ressenti une douleur thoracique profonde, qui a continué dans la nuit et l'a empêché de dormir.

Vers 4 heures du matin, il se lève pour aller à la selle. En remontant son escalier, il ressent brutalement une violente douleur dans l'hémithorax gauche, à type de coup de poignard, si intense qu'elle provoque une brève perte de connaissance, avec chute. La douleur se prolonge pendant 20 minutes, et un fond douloureux persiste ensuite. Le malade parvient cependant à regagner son lit et appelle un médecin qui le fait hospitaliser immédiatement.

A son admission, il présente une polypnée superficielle et se plaint de douleurs intenses de la base du thorax gauche, irradiant vers le sternum et l'hypochondre gauche. Douleur et dyspnée sont augmentées par la mobilisation et calmées par le repos. La tension artérielle est à 10-6, la température à 38°1. L'auscultation cardiaque montre seulement une tachycardie régulière à 118, sans bruit surajouté. L'abdomen est souple, le foie est indolore et de volume normal. Par contre, il existe un syndrome d'épanchement pleural à la partie postérieure de la base gauche. Une radiographie thoracique faite au lit (Fig. 2) montre une surélévation de la coupole diaphragmatique gauche, avec discrète opacité du parenchyme sus-jacent, et un élargissement de la silhouette cardiaque, surtout visible au niveau de l'arc moyen gauche. La ponction pleurale ramène deux tubes de liquide citrin, d'aspect séro-fibrineux, contenant 40 g/l d'albumine. Cytologie : Polynucléaires 87 % ; Lymphocytes 9 % ; cellules mésothéliales 4 %. Pas de germes au Gram, pas de B.K.;

en culture : Staphylococcus épidermidis. Sur l'électrocardiogramme (Fig. 3) on ne trouve qu'un surdécalage de ST en D₁, D₂ et AVF. Par ailleurs, vitesse de sédimentation à 88-100. Hémogramme normal : 7 500 leucocytes avec 73,5 % de polynucléaires neutrophiles. Transaminases, amylase et déshydrogénase lactique normales.

On conclut à une pleurésie séro-fibrineuse et on prescrit Tétracycline-Oléandomycine per os.

Dans la nuit du 16 au 17 mai, recrudescence des douleurs thoraciques. L'auscultation cardiaque découvre un frottement péricardique net.

Le 17 Mai, on demande des radiographies de l'abdomen en raison des antécédents digestifs (fig.4). Elles montrent une dilatation gazeuse du colon, une ascension de l'hémi-diaphragme gauche avec deux niveaux liquides :

- l'inférieur correspondant à la poche à air gastrique,
- le supérieur à un hydropneumothorax.

Ce pneumothorax est attribué à la thoracentèse faite la veille.

Le 19 Mai : la douleur thoracique à la mobilisation persiste. Au moindre mouvement, le malade est dyspnéique et couvert de sueurs. Le frottement péricardique est perçu. Température : 37°8.

Le 22 Mai : la température remonte à 38°4,, accentuation de la douleur et de la dyspnée. L'auscultation cardiaque est remarquable : les bruits du coeur sont réguliers, mais assourdis.

: on perçoit sous la paroi, tant sur l'aire précordiale que dans l'aisselle gauche, un " bruit de moulin à eau ", synchrone des bruits du coeur.

(cette expression classique, employée par BRICHETEAU en 1844, nous était alors inconnue, et nous avons comparé ce bruit hydro-aérique à un "clapotis" et à un "bruit de machine à laver").

En radioscopie, élargissement net de l'ombre cardiaque

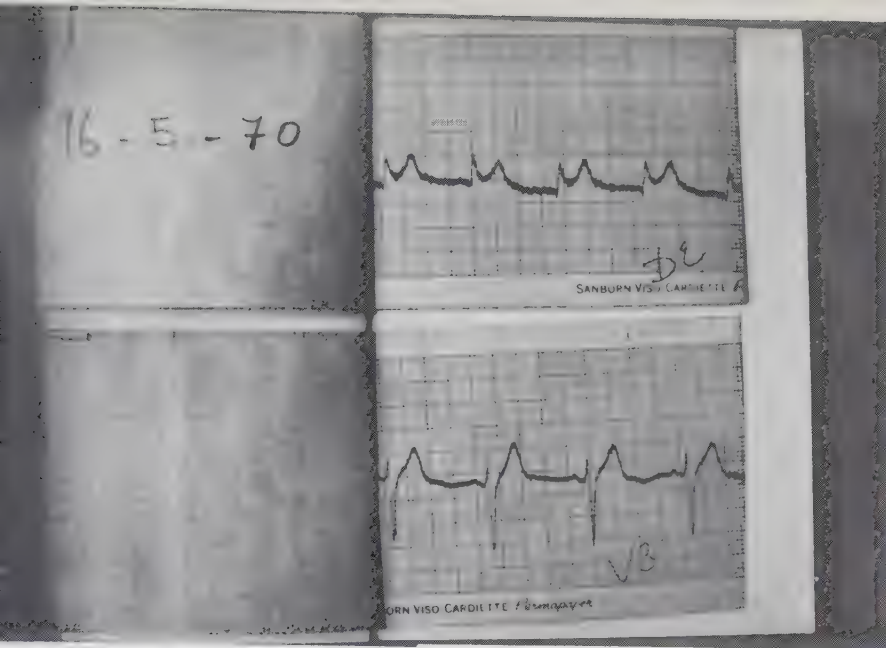


Fig. 3

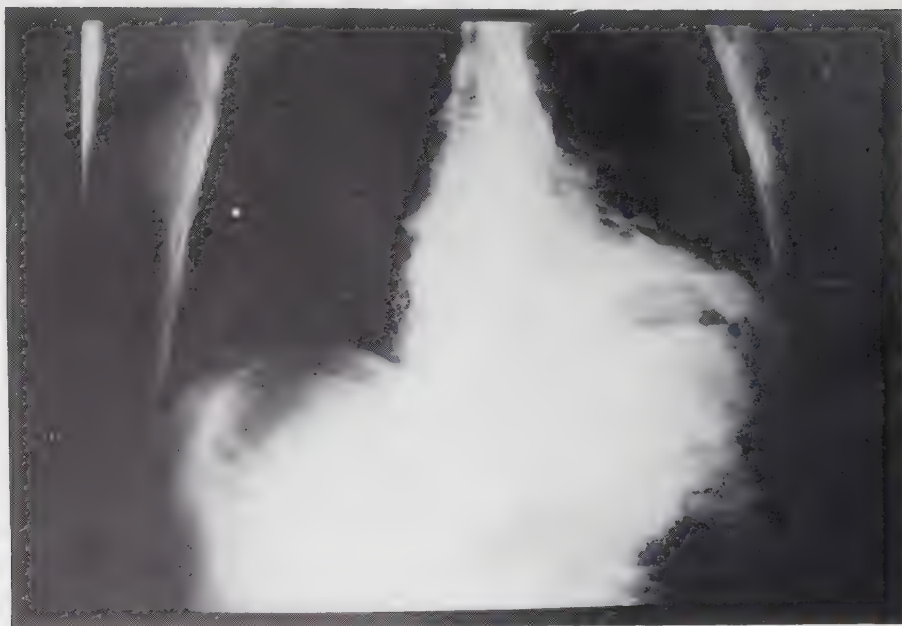


Fig. 4

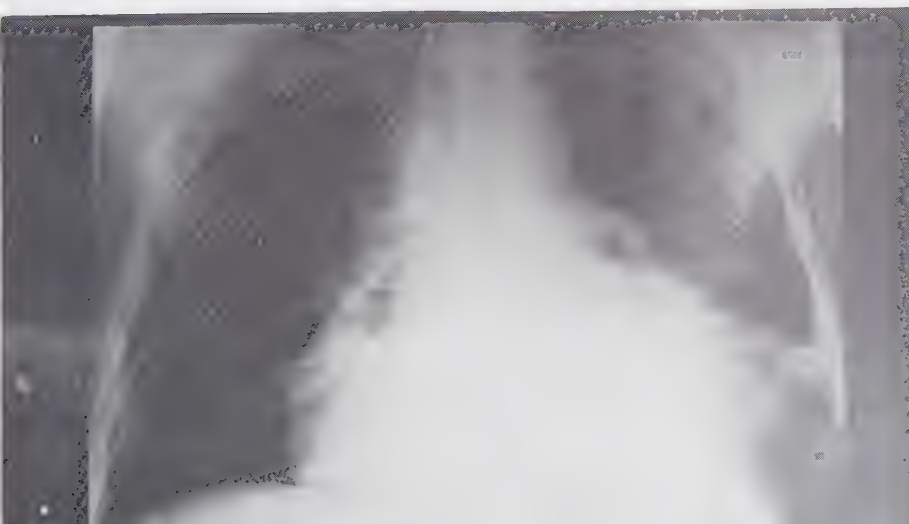


Fig. 5

avec diminution des battements. Surtout, l'attention est attirée par les fluctuations de deux niveaux liquides :

- l'un à gauche, mobile avec les mouvements respiratoires, correspond à l'hydropneumothorax gauche,
- l'autre se projetant au bord droit du coeur, mais nettement limité par le péricarde, est mobile avec les battements cardiaques : c'est une image d'hydropneumopéricarde (Fig. 5)

La pression veineuse est à 14 cm d'eau.

Sur l'électrocardiogramme, les signes de péricardite sont devenus nets (Fig. 6)

Deuxième thoracentèse : 150 cc de liquide citrin un peu louche, contenant 85 % de polynucléaires. Aucun germe n'est retrouvé, ni à l'examen direct, ni à la culture, ni à l'inoculation. Albumine 30 g/l. ; chlorures 5,8 g/l ; amylase 112 U.S.

Opacification oesophago-gastrique : étant donnée la suspicion diagnostique, le produit de contraste utilisé était le diiodopyridone (Hytrast). L'oesophage apparaît très dilaté, aérique, occupant presque la totalité du médiastin. Au niveau du tiers inférieur, on note une stagnation, sans passage dans l'estomac, qui nécessite l'injection d'un antispasmodique. En oblique antérieure gauche, on objective un trajet fistuleux de la taille d'une mine de crayon, partant de la zone sténosée du bas oesophage, se dirigeant en arrière et à gauche, dans le médiastin, où il forme une logette triangulaire (Fig. 7) et aboutissant à l'ombre cardiaque . La substance opaque se dilue et diffuse au niveau de la silhouette battante du péricarde (Fig. 8). Il n'y a pas de passage dans la plèvre.

Secondairement, opacification de l'estomac à travers un trajet irrégulier et excentré de la jonction oesophago-cardiale. La région sous-cardiale a un aspect aréolaire irrégulier, et est mal opacifiée. En procubitus, on met en évidence un reflux, mais pas de hernie hiatale.

En somme, lésion sténosante du tiers inférieur de l'oesophage, avec fistule aboutissant dans le péricarde. Hydropneumothorax.

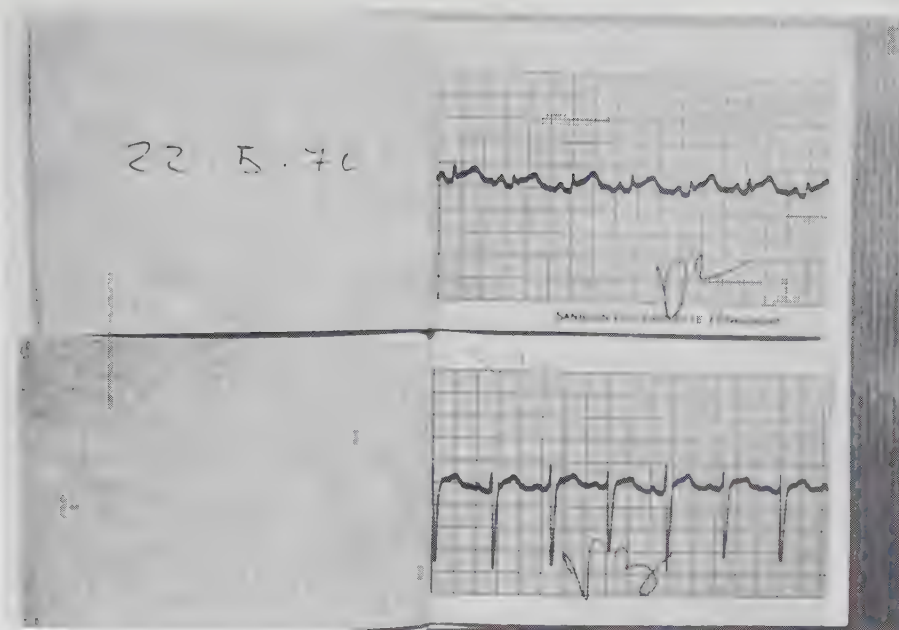


Fig. 6

Fig. 7

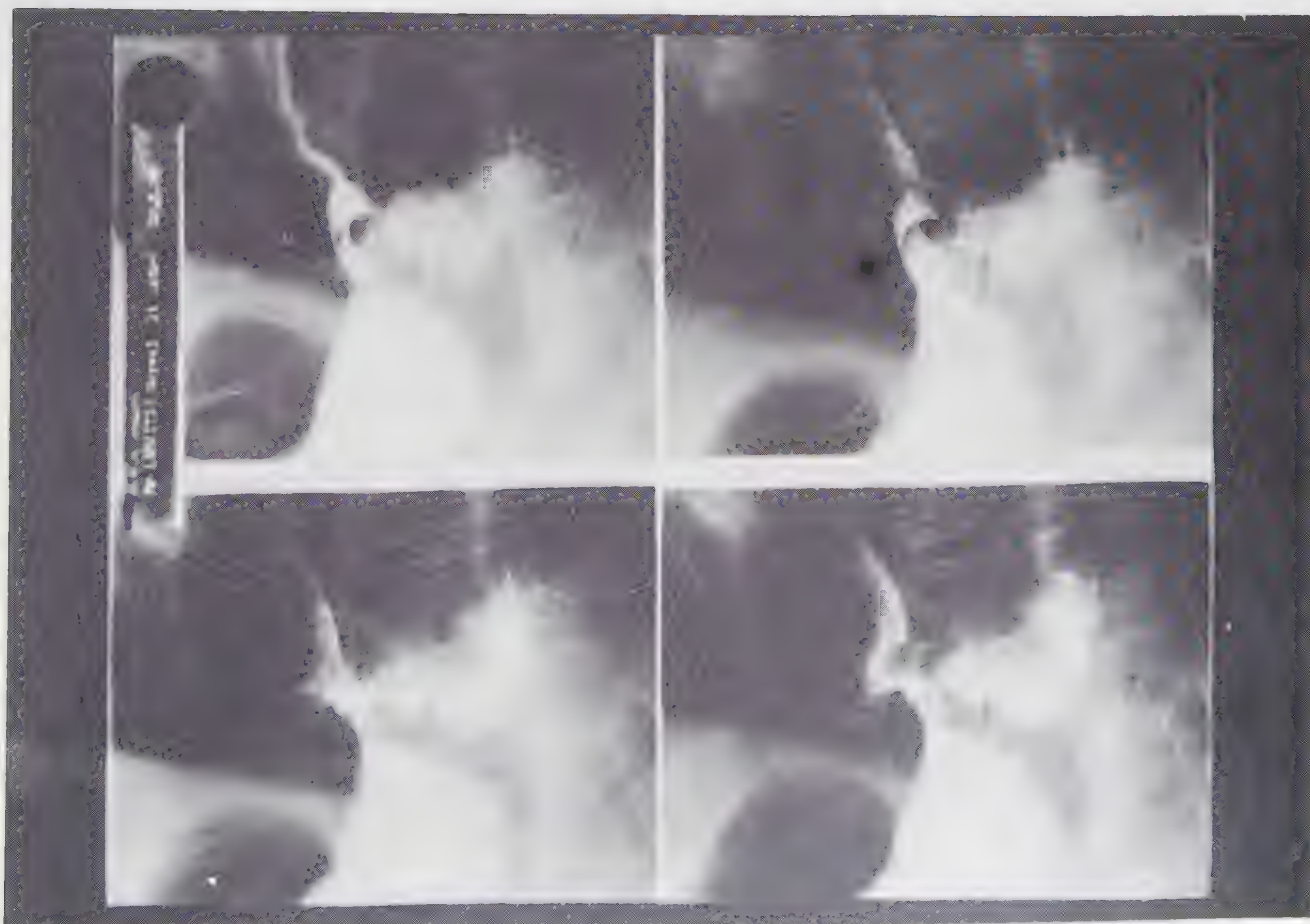
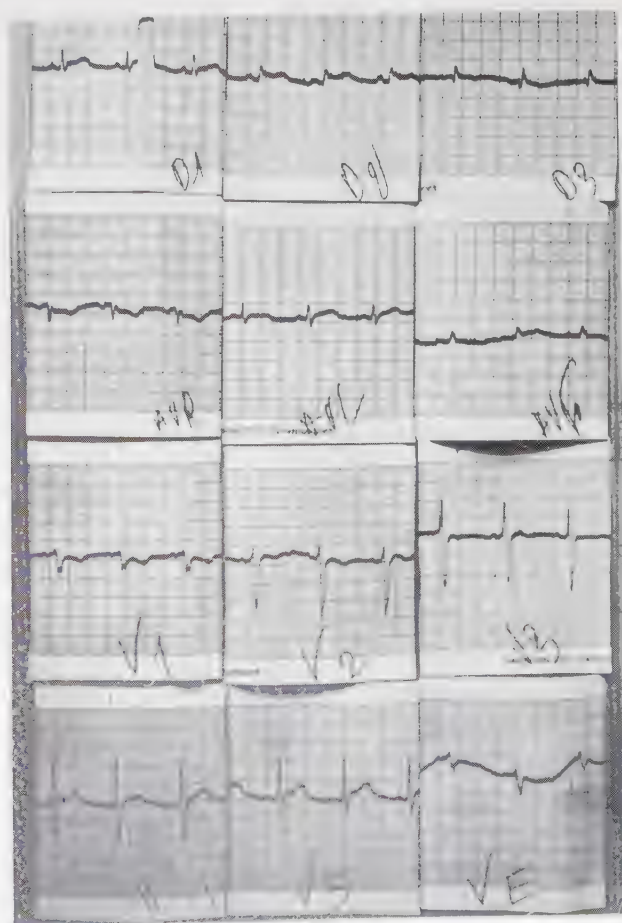
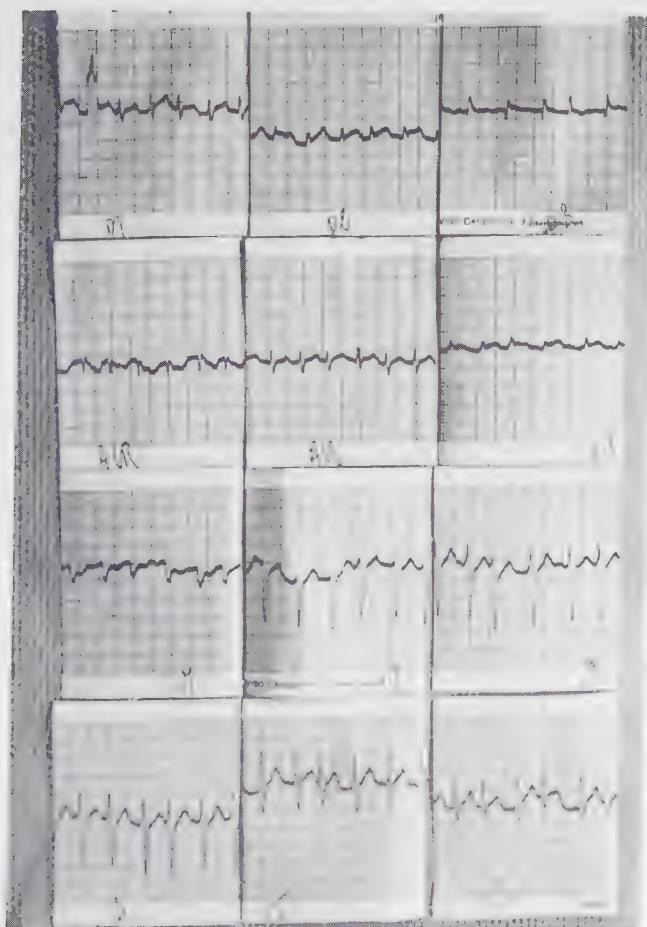




Fig. 8

Fig. 9
avant ponction péricardique

Fig. 10
après ponction



le 23 Mai , transfert en Clinique Chirurgicale B (Pr GOYER). Le malade est toujours dyspnéïque et fébrile : 38°1, mais il présente aussi des signes de choc : angoisse, sueurs, extrémités froides, légère cyanose, tension artérielle à 7-5, pouls à 140.

On décide de pratiquer un drainage pleural.

Intervention (Dr CADEAU) sous anesthésie locale : thoracotomie axillaire gauche, résection de 3 cm de la 6ème côte, ouverture de la plèvre. Evacuation de 200 cc d'un liquide ambré, limpide et aseptique. Mise en place d'un drain de Bernou n° 28, fermeture hermétique. Le drain est mis en aspiration continue à 20 cm d'eau pendant 2 heures, puis à 40 cm d'eau.

On installe une aspiration oesophagienne discontinue : arrêt d'un quart d'heure toutes les deux heures.

Dans les heures qui suivent l'intervention, les signes de choc s'accroissent. Toute mobilisation devient très pénible. Il existe une oligurie, une polypnée intense, une cyanose. L'examen montre une turgescence des jugulaires, une hépatomégalie débordant de deux travers de doigt le rebord costal, une tachyarythmie à 200/minute, et la persistance de bruits hydro aériques.

Après une injection de deslanoside, l'électrocardiogramme montre (Fig. 9) : un bas voltage,

: une tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire,

: un rythme ventriculaire à 160/minute,

: une ischémie sous épigardique antérieure étendue.

Ce tableau est interprété comme celui d'une tamponade, et une ponction péricardique est faite aussitôt, au niveau du cinquième espace intercostal gauche. Elle retire 200 cc d'un liquide puriforme jaune serin, non grumeleux, bien lié, inodore, dont la culture produira du *Candida albicans*. On injecte dans le péricarde 1 g de Chloramphénicol. Dans la demi-heure qui suit, le malade est soulagé. L'angoisse et les sueurs disparaissent, le pouls descend à 120. Une heure plus tard, il est à 90 et régulier.

Une antibiothérapie par voie veineuse est mise en route : Pénicilline 40 millions d'unités + 2 g de chloramphénicol, en perfusion lente. Le drain pleural donne peu : 40 cc en 6 heures.

Les jours suivants : 24 et 25 Mai, l'amélioration de l'état cardiaque se poursuit : la pression artérielle remonte à 9 de maxima et l'électrocardiogramme (Fig.10) montre un rythme sinusal et la régression de l'ischémie sous épicardique. A l'auscultation, le bruit de moulin a disparu, remplacé par un frottement péricardique.

La radiographie thoracique ne montre plus de pneumopéricarde, mais le volume de l'ombre cardiaque reste impressionnant. Le pneumothorax persiste inchangé et le malade reste dyspnéique. Le ionogramme sanguin est normal en dehors d'une hypokaliémie à 3 mEq/l.

Le 27 Mai , le frottement péricardique disparaît à son tour. L'épanchement péricardique est abondant, mais semble bien supporté. La température est à 37°5.

Le 30 Mai : la tension artérielle retombe à 7-5. Reprise de la tachyarythmie par fibrillation auriculaire, qui est traitée par deslanoside.

Par contre, les bruits du coeur sont moins assourdis. Cliniquement, l'épanchement semble régresser. Arrêt de l'aspiration oesophagienne. Après ingestion de bleu de méthylène, on pratique une ponction pleurale gauche, qui ramène à nouveau un liquide séro-fibrineux, limpide non coloré par le bleu de méthylène. 400 cc sont évacués. Cytologie : Polynucléaires 70 % ; cellules mésothéliales 17 % ; lymphocytes 13 % . Pas de germes à l'examen direct. Cultures stériles.

Le 1er Juin 1970 : persistance de la dyspnée, de l'hypotension, de la tachyarythmie. Nouvelle thoracentèse : 450 cc de liquide séro-fibrineux, toujours aussi clair.

Le 2 Juin : cinquième ponction pleurale, de 400 cc.

Le 3 Juin : ablation du drain pleural qui ne donnait plus depuis plusieurs jours. Fermeture de la peau. On commence à faire ingérer des liquides, qui sont bien supportés.

Le 10 Juin : la dyspnée régresse. Le malade est capable de s'asseoir sur son lit. Le rythme cardiaque redevient régulier, à 100/minute. Des oedèmes apparaissent dans les parties déclives, mais pas d'hépatomégalie. On passe à l'alimentation semi-liquide.

Le 16 Juin : Il n'y a plus de fièvre et le malade commence à se lever. Arrêt des perfusions et des antibiotiques qui ont été administrés pendant 3 semaines. On continue le deslanoside à raison de 0,2 mg par jour et on ajoute de la diphényl-hydantoïne, 0,30 g par jour, à titre d'antiarythmique.

Transit oesophago-gastrique de contrôle : le diiodopyrindone est ingéré normalement, mais l'oesophage, toujours très dilaté est animé de contractions profondes et anarchiques. Le produit opaque progresse jusqu'à l'estomac en marquant un temps d'arrêt net au niveau du tiers inférieur de l'oesophage. Il n'y a plus de diffusion dans le médiastin. Reflux gastro-oesophagien fugace mais répété. L'analyse des clichés objective un rétrécissement axial des 2 derniers centimètres de l'oesophage, avec des spicules du bord droit (Fig. 11).

AU TOTAL : - il n'y a plus de fistule oesophago-péricardique,
- aspect d'oesophagite peptique avec méga-oesophage secondaire.

A la suite de cet examen, on donne un régime plus large, mais désodé.

Le 25 Juin : la tension artérielle est à 9,5-6, le pouls à 100. La température reste normale. Brutalement s'installe une hémiparésie droite qui régresse en deux jours.

Le 4 Juillet 1970 : devant la persistance des oedèmes des membres inférieurs, de la tachycardie, de l'hypotension et de la



Fig. 11

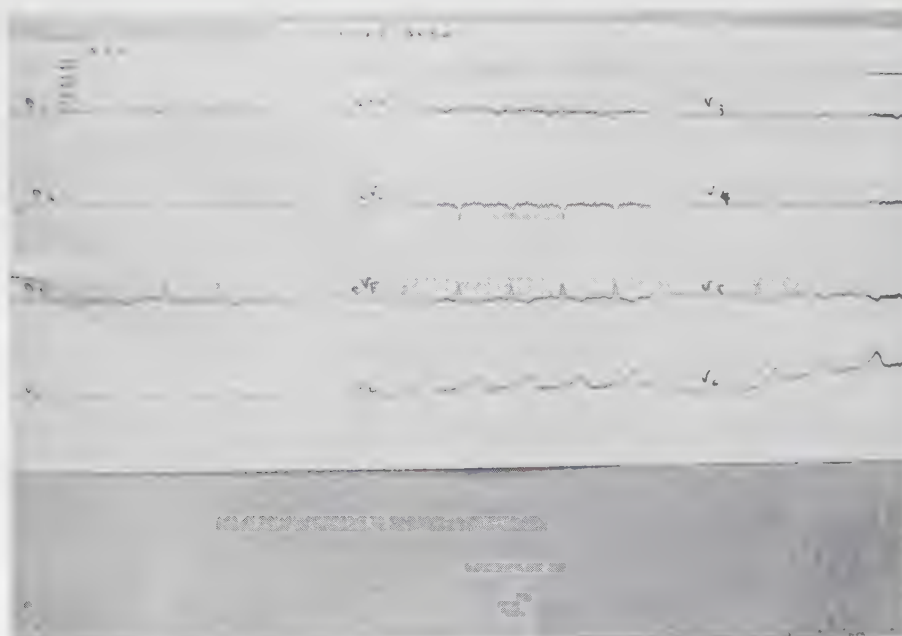


Fig. 12

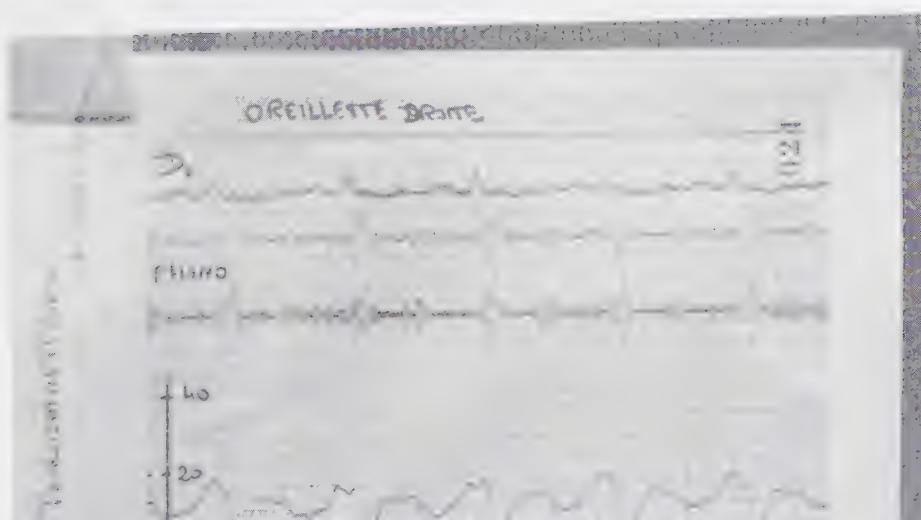


Fig. 13

dyspnée d'effort, la malade est transféré dans le Service de cardiologie (Pr. Agr. TADEI). Lors de son transport, il présente des malaises provoqués par chaque mobilisation.

L'examen clinique montre alors :

- une turgescence des jugulaires,
- une hépatomégalie indolore, mais avec un reflux hépato-jugulaire
- un assourdissement des bruits du coeur.

Electrocardiogramme : (Fig. 12)

- tachycardie sinusale à 100 /mn
- axe de Q.R.S à + 100/°
- bas voltage,
- troubles diffus de la repolarisation à type d'ischémie sous-épicardique postéro-latérale.

Radioscopie :

- coeur peu battant
- pédicule vasculaire peu mobile
- pas de double contour.

On continue le même traitement.

Le 15 Juillet 1970 : microcathétérisme (Dr GRIMAUULT)

- dans l'oreillette droite (Fig. 13), on enregistre une très grande onde A et des pressions élevées : 15 à 10 mm de mercure,
- dans le ventricule droit (Fig. 14)
 - . pression systolique 25 mm de mercure
 - . pression moyenne 17
 - . pression diastolique 5
 - . pression télédiastolique 20

La courbe a un aspect de "dip-plateau" témoignant d'une adiasstolie.

Sur le *mécanogramme*, la courbe de déplacement apical est en faveur de

l'adiastolie : pic systolique précoce, puis dépression télé-systolique avec remontée de la courbe en diastole.

Les jours suivants, aggravation de l'insuffisance ventriculaire droite : dyspnée intense, cyanose, hépatomégalie douloureuse.

Le 22 Juillet : on ajoute au deslanoside et à la diphényl-hydantoïne du furosemide injectable 0,02 g par jour.

On obtient une franche réponse diurétique, une chute pondérale de 3,500 kg et la disparition des oedèmes des membres inférieurs. Une sixième thoracentèse est effectuée. Elle ne retire qu'un peu de liquide louche.

Le 25 Juillet, le malade est renvoyé en Clinique Médicale A avec le diagnostic de constriction péricardique.

Il s'est beaucoup amélioré sur le plan digestif : pas d'anorexie, pas de dyspepsie, pas de dysphagie, même aux solides, pas de douleurs épigastriques.

Le 28 Juillet : Radiographie de l'estomac et de l'oesophage. Par rapport à l'examen du 16 Juin, l'aspect spiculé est moins net (Fig. 15). Au niveau du cardia, image lacunaire régulière bien limitée qui évoque plus un processus fibreux cicatriciel qu'une prolifération cancéreuse (Fig. 16). L'estomac et le bulbe duodénal sont indemnes de toutes lésion.

On conclut à une oesophagite au stade de fibrose, avec remaniement du cardia.

Le 12 Août 1970 : *Oesophagoscopie* (Dr VIGNARD) La muqueuse oesophagienne a un aspect normal jusqu'au rétrécissement diaphragmatique. A partir de là, aspect inflammatoire ressemblant à une gastrite à gros plis. Mais la souplesse est conservée, et la sténose laisse aisément passer le tube. Aucune prolifération néoplasique.

Fig. 14

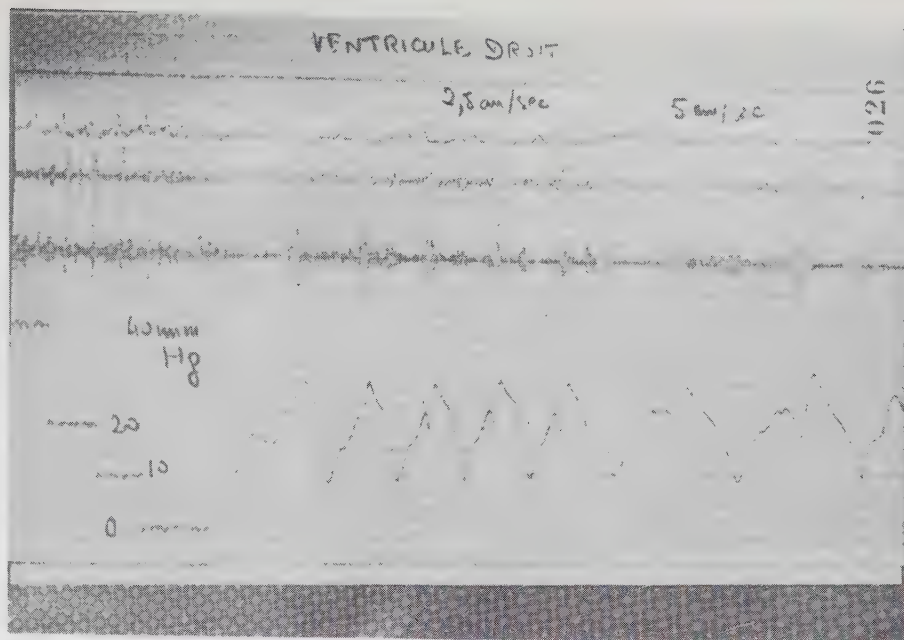
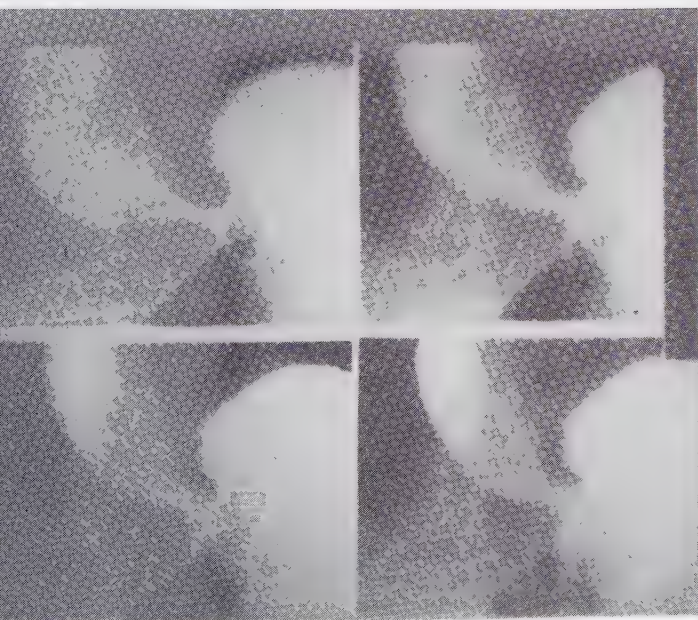


Fig. 15



Fig. 16



Sur le plan cardiaque, on assiste à une amélioration progressive :

- tension artérielle à 11-8
- pouls à 80.
- pas de reprise des oedèmes après l'arrêt du furosemide.

On remplace le deslanoside par le lanatoside C (10 gouttes par jour) et on continue la diphényl-hydantoïne.

Le 22 Août 1970 : Transfert dans le service de Chroniques A (Pr. Agr. FRESNEAU).

Le 30 Septembre 1970 : *Cathétérisme* classique du coeur droit (Dr. GRIMAUDT). Prémédication par un suppo. de 120 mg de barbiturique la veille au soir, et, avant l'examen, 5 cg de péthidine et 25 mg de prométhazine.

Après anesthésie locale, dénudation de la veine basilique au pli du coude droit. On monte un cathéter n° 7 dans les cavités droites :

- pression capillaire pulmonaire : 7 et 13 mm de mercure
- pression artérielle pulmonaire : 7 et 15
- pression ventriculaire droite : 0 et 17
pression moyenne : 8
- pression auriculaire droite : -2 et 2

La morphologie de la courbe de pression ventriculaire est tout à fait normale (Fig. 17). Par rapport à l'aspect du 15 Juillet, les pressions auriculaires droites se sont normalisées et l'aspect en "dip-plateau" de la courbe ventriculaire a disparu. Le caractère transitoire de cette adiestolie infirme l'hypothèse d'une constriction péricardique.

Dans les jours qui suivent cet examen, le malade présente des signes neurologiques : - difficulté à s'exprimer

- troubles de l'équilibre, qui l'obligent à marcher en s'appuyant au mur, puis le confinent au lit ou dans son fauteuil.

Fig. 17

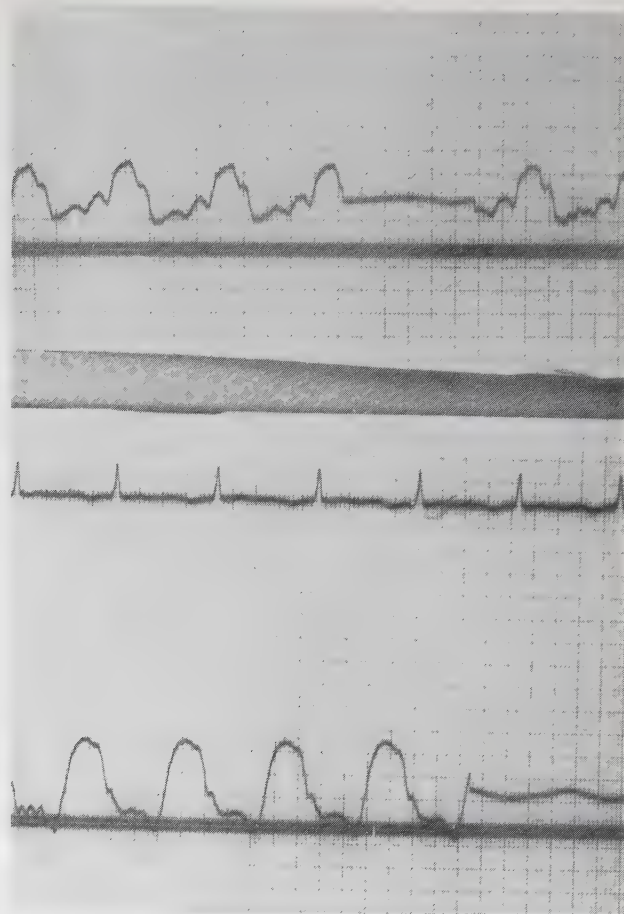
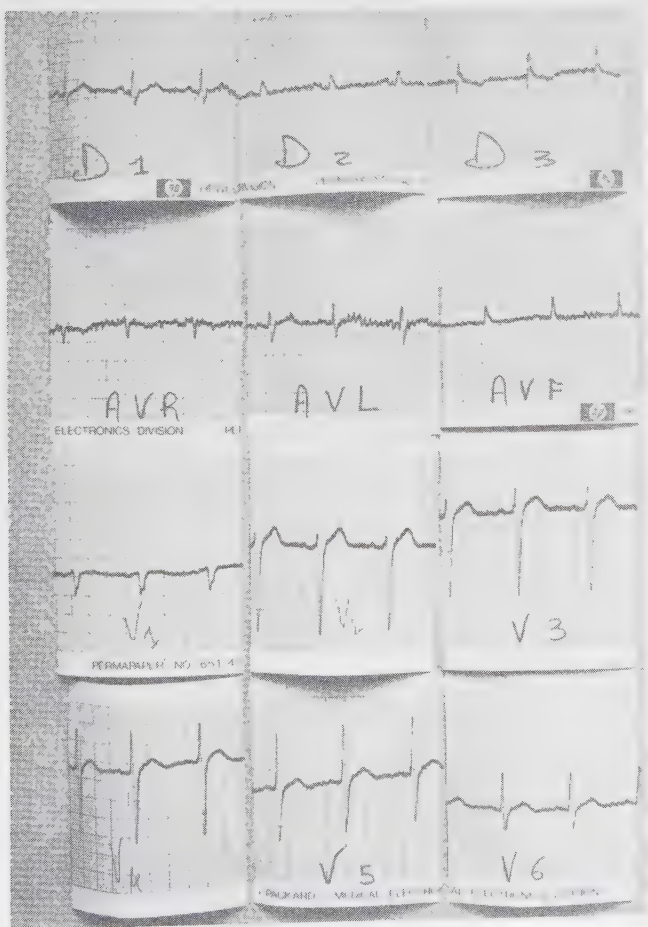


Fig. 18



- mouvements anormaux incessants de la langue et du maxillaire inférieur : machonnement.
- enfin, diplopie.

Le 30 Novembre 1970 : *contrôle endoscopique* (Drs THUAU et DESNOS).

- Oesophagoscopie : mégaoesophage au niveau duquel la muqueuse est un peu pâle.
- Gastroskopie : Aspect végétant de la région sous-cardiale, qui est polylobée, un peu rouge et ferme. On a l'impression d'un processus sous-muqueux, et on ne parvient pas à faire une biopsie.

Le 8 Décembre 1970 : Les troubles neurologiques allant en s'accroissant, on demande l'avis d'un neurologue (Pr. Agré. EMILE).

Il diagnostique une intoxication par la diphényl-hydantoïne qui est administrée sans interruption depuis 6 mois, et dont l'effet a pu être potentialisé par la prémédication du 30 Septembre, ce qui aura déclenché l'apparition des mouvements anormaux.

Effectivement, dès l'arrêt de ce médicament, les mouvements anormaux disparaissent, ainsi que la diplopie. Mais le malade garde une grande difficulté à s'exprimer, et il ne reprend pas la marche car une amyotrophie importante s'est constituée.

Le 6 Janvier 1971 : Un nouvel examen radiologique de l'oesophage ne montre aucune modification par rapport aux images obtenues le 28 Juillet 1970. Le malade s'alimente correctement mais prend surtout une alimentation semi-liquide, car il existe une discrète dysphagie aux solides.

Le 4 Mars 1971 : Electrocardiogramme : Normal en dehors d'une discrète " lésion " sous-épicardique antérieure (Fig. 18).

Le 21 Mai 1971 : Etat stationnaire.

L'amyotrophie des membres inférieurs et l'aphasie obligent le malade à rester hospitalisé, bien que sa nutrition soit tout à fait normale.

DISCUSSION

Au total, ce malade, âgé maintenant de 61 ans, a présenté successivement :

- 1) - Une *oesophagite* peptique, sûrement très ancienne, puisqu'un mégaoesophage probablement secondaire existait déjà à 58 ans, et qu'une hématomèse s'est produite à 46 ans.
- 2) - Une *ulcération* de cette oesophagite, sans doute responsable de la crise de douleurs épigastriques qui a précédé la deuxième hospitalisation.
- 3) - Une *perforation* de cet ulcère dans l'espace sus-diaphragmatique du médiastin postérieur gauche, qui s'est traduite par la douleur thoracique du 15 Mai, et qui a provoqué une *médiastinite* chimique et septique. Cette médiastinite est restée *localisée* sans doute en raison des phénomènes de sclérose provoqués par l'oesophagite, peut-être aussi à cause du mégaoesophage sus-jacent, occupant tout le médiastin moyen et supérieur, et diminuant donc le volume des espaces cellulaires où l'air et les sucs digestifs auraient pu diffuser.
- 4) - La médiastinite localisée dans laquelle le suc gastrique se trouvait non dilué a provoqué une *réaction pleurale gauche*, avec un abondant épanchement. L'existence d'un pneumothorax gauche pourrait faire supposer que la médiastinite a perforé la plèvre. Mais l'épanchement a toujours été limpide et aseptique, à l'exception du germe de souillure trouvé dans la culture du premier prélèvement. On n'y a pas trouvé de levure comme dans le péricarde. Il est donc

plus vraisemblable que le pneumothorax était dû à la première thoracentèse, faite dans des conditions difficiles.

- 5) - La pepsine et l'acide chlorhydrique, après avoir creusé une logette dans le médiastin ont attaqué la face postérieure du sac péricardique, et l'ont perforé en un point. Leur irruption dans la séreuse s'est manifestée par la douleur syncopale du 16 Mai. Ainsi s'est constituée la *fistule oesophago-péricardique*.
- 5) - Secondairement, les aliments et l'air ingéré ont emprunté le trajet fistuleux, provoquant le *pyopneumopéricarde* objectivé par les radiographies du 22 Mai. Le *Candida albicans* normalement présent dans la cavité buccale a suivi le même chemin. Comme des antibiotiques à large spectre ont été donnés dès le début par voie buccale, c'est cette levure qui a infecté la séreuse et entretenu la suppuration.
- 7) - La distension péricardique a comprimé le myocarde, réalisant une *tamponade*, soulagée par la ponction.
- 8) - Une importante *sclérose réactionnelle* s'est constituée dans le médiastin inférieur. Elle a eu pour effet :
 - . d'arrêter l'évolution de la maladie en oblitérant la fistule oesophago-péricardique,
 - . de remanier le hiatus oesophagien, et le tissu conjonctif rétro-péritonéal entourant le cardia, ce qui a produit les boursoufflures pseudo-tumorales sous-cardiales visibles sur les clichés du 16 Juin, qui se sont progressivement accentuées par la suite.
- 9) - La *péricardite purulente fongique*, une fois séparée de l'oesophage, a continué d'évoluer pour son propre compte, le *Candida albicans* restant évidemment insensible aux fortes doses d'antibiotiques perfusées par voie veineuse et injectées in situ. L'abondance de l'épanchement a provoqué une *adiastolie* qui a duré au moins deux mois, puisqu'elle était encore manifeste le 15 Juillet. Ensuite, les antibiotiques étant arrêtés, l'épanchement s'est progressivement résorbé, si bien que le 30 Septembre, le coeur pouvait à nouveau se rem-

plir correctement.

Il n'y a pas eu d'évolution vers la symphyse et la constriction, bien qu'aucune corticothérapie n'ait été prescrite. Peut-être parce que la mycose n'a entraîné que des lésions réversibles, contrairement à ce qu'on observe dans les suppurations péricardiques à germes banaux.

10) - Au moment de la rédaction de cette thèse, un an après la perforation de son péricarde, M. L. ... est toujours hospitalisé dans le Service de Chroniques A. Son état est satisfaisant. Il s'alimente correctement, et sa dysphagie reste minime. Cette évolution est un argument contre le diagnostic de cancer du cardia. Même dans le cas d'une oesophagite peptique, l'absence d'aggravation de la sténose et d'évolution vers la dysphagie complète est surprenante. D'autant qu'aucun traitement anti-ulcéreux n'a été prescrit. Certes le malade est resté 15 jours sans rien manger ni boire. Cela a dû tarir quelque peu sa sécrétion gastrique et permettre une cicatrisation partielle de la muqueuse oesophagienne. Mais on peut se demander, au vu des derniers clichés, si les remaniements de la région sous-cardiale n'ont pas créé un dispositif anti-reflux naturel.

En l'absence de vérification anatomique, l'interprétation des faits qu'on vient de donner peut paraître très hypothétique.

Cependant, la littérature apporte de nombreux arguments à l'appui de ces explications. Car, si aucune évolution pareille n'a jamais été décrite, il est aisé de trouver des faits comparables en représentant séparément chaque épisode :

1) Le *mégaoesophage secondaire* à une oesophagite sténosante est un phénomène connu. HILLEMAND (3) estime que 20 % des mégaoesophages sont secondaires. L'oesophagite est pour lui la cause la plus fréquente après le cancer du cardia.

2) Les perforations dans le médiastin sont signalées dans les écrits de LORTAT-JACOB (5) et de VALLA (4) sur les ulcères de l'oesophage.

3) Dans leur étude expérimentale de l'extension des médiastinites, par injection d'un produit de contraste dans la paroi oesophagienne de 18 cadavres, CALVET, COLL et PLANTADE (76) constatent :

- que le produit ne franchit jamais la ligne médiane,
- que l'espace compris entre le hile pulmonaire gauche et le diaphragme se injecte très facilement. Le liquide diffuse jusqu'au diaphragme alors qu'à droite, il reste localisé aux abords de l'oesophage.

Ils en concluent, " .. l'infection, à partir d'une perforation septique de l'oesophage, inocule le médiastin postérieur voisin. A l'intérieur de celui-ci, elle se propage dans les zones occupées par un tissu cellulaire lâche ..

De même qu'il y a des pleurésies de la grande cavité et des pleurésies enkystées, il y a des médiastinites généralisées et des médiastinites localisées .."

4) Dans son étude sur les ruptures spontanées de l'oesophage, SEALY (86) signale qu'une médiastinite grave, à la fois chimique et septique, peut provoquer un épanchement pleural sans qu'il y ait perforation de la plèvre.

5) Parmi les observations semblables à celle-ci qui se sont terminées par un décès, celle de Mac DANIEL et KNEPPER (17) est intéressante par ses données nécropsiques : la *fistule oesophago-péricardique* était bifide, avec un bras descendant dans le médiastin et un bras ascendant s'ouvrant dans le péricarde après un trajet de 15 mm. Cette fistule s'était donc constituée en deux temps, avec, d'abord, ouverture dans le médiastin, et ensuite dans le péricarde.

6) Plusieurs cas de *pyopneumopéricarde* provoqué par un ulcère de l'oesophage ont été décrits : on y reviendra plus loin. Mais il faut signaler que le cas de DONS, ERIKSEN, RYSSING et THERNSEN (19) comportait

tait comme celui-ci une péricardite purulente à *Candida albicans* constituée sous antibiothérapie.

- 7) La *tamponade par pyopneumopéricarde d'origine digestive* a déjà été observée deux fois en France. Il s'agissait d'un cancer (61) et d'un ulcère (64) de l'estomac ayant perforé le diaphragme. Dans les deux cas, la ponction du péricarde s'est soldée par une amélioration spectaculaire. Dans le cas d'ACAR, GALEY, LEBORGNE et BALEDENT (61), il y a eu, comme ici, passage de la fibrillation auriculaire au rythme sinusal sous l'effet de la ponction évacuatrice.
- 8) La *sclérose réactionnelle évolutive* dont s'entoure l'oesophagite peptique est un de ses caractères les mieux connus. LORTAT-JACOB, MAILLARD et MOUIEL (5) la décrivent en ces termes : " ... l'atmosphère périoesophagienne témoigne de l'extension des lésions ; les adhérences inflammatoires qui unissent l'oesophage à la plèvre, au péricarde, à l'adventice aortique, les adénopathies médiastinales réalisent ce que RESANO a appelé la "tumeur inflammatoire" de l'oesophagite peptique .."

DONS, ERIKSEN et collaborateurs (19) ont vérifié par péricardotomie la fermeture spontanée de la perforation oesophagienne par du tissu cicatriciel.

Enfin, NAKATA (9) dans sa récente étude du diagnostic différentiel entre oesophagite peptique et cancer, note qu'on peut voir dans les oesophagites peptiques des polypes, des végétations, des lésions bourgeonnantes du pourtour du cardia. C'est :

" l'oesophagite à forme végétante hyperplasique en anneau de la jonction oeso-gastrique "

- 9) L' *Adiastolie des péricardites purulentes* est un symptôme fréquent quel que soit le mode de contamination de la séreuse. C'est ainsi que MORAND, TADEI et BABA AMEUR, dans leur série de 23 péricardites purulentes (73) ont dû pratiquer 20 fois une ponction évacuatrice du péricarde.

Une péricardite purulente peut même, à elle seule, provo-

quer une tamponade, comme dans l'observation rapportée par MACREZ, CARLI, BADOUAL et DO DUC (93).

- 10) *L'évolution spontanément favorable de certains ulcères de l'oesophage* avec guérison sans séquelles, est signalée par VARAY (6). Tous les auteurs mentionnent que, même en cas de sténose, l'évolution des oesophagites peptiques est parfois très longue, s'étalant sur de nombreuses années. LORTAT-JACOB et collaborateurs (5) précisent que la sténose peut provoquer la guérison de l'oesophagite en supprimant le reflux.

REVUE DE LA LITTÉRATURE

.....
A/ LES PERFORATIONS DES ULCERES DE L'ŒSOPHAGE :
.....

Pour LORTAT-JACOB, MAILLARD et MOUIEL (5), elles sont rares "du fait de la prédominance de la sclérose sur l'érosion". CHRISTOFOROV (7) dans son étude de 72 cas d'oesophagite peptique n'a pas observé une seule perforation.

1/ Dans le péricarde

Les neuf observations, citées plus haut sont résumées dans les tableaux suivants, à l'exception de celle de DURSELEN (cf. Historique).

ANTECEDENTS

=====

AUTEUR	Réf.	Age	Epigastralgies	Dysphagie	Hémorragies	Chirurgie	Radio
TROTTER 1852	10	25	Depuis 2 mois	Depu. 2 mois	0	0	0
BARRETT 1949	12	27	0	Cardiospasme	+++ après œsophago-gastrostomie	Anastomose oeso-jéjunale	0
SCHALM 1950	13	?	?	Méga-oesophage	?	Oesophago-gastrostomie	0
RIPLEY 1952	14	?	?	Cancer du cardia	0	Anastomose oeso-gastr.	0
VIOLLET 1954	16	54	Depuis 10 ans	Depuis 4 ans	Hématémèse Melaena	0	Sténose peptique
DANIEL 1957	17	60	Depuis plusieurs années	0	Melaena	0	0
DONS 1964	19	6	Depuis 3 ans	0	0	Suture ulc. du cardia	Normale
Notre Obs. 1971		60	Depuis 2 ans	Depuis 1 an	Hématémèse Melaena	0	Sténose peptique

Comme on le voit, tous ces malades avaient des antécédents chargés, soit qu'ils aient un long passé dyspeptique, soit qu'ils aient subi des interventions chirurgicales sur la jonction oeso-gastriques. Il faut remarquer à ce propos que l'oesophago-gastrostomie n'est plus utilisée de nos jours dans les traitement des mégaoesophages.

La perforation s'est manifestée dans presque tous les cas par une accentuation brutale des douleurs épigastriques pré-existantes, suivie de signes de choc. Dans deux cas (16-17), le premier diagnostic a été celui d'une perforation dans le péritoine.

EVOLUTION

Auteur	Réf.	Pneumopéricarde	Radio oeso	Intervention	Evolution	Autopsie
TROTTER	10	+	0	0	Décès avant le diagnostic	+
BARRETT	12	0	0	0	Décès avant le diagnostic	-
SCHALM	13	?	?	0	Décès avant le diagnostic	+
RIPLEY	14	0	?	0	Décès avant le diagnostic	+
VIOUET	16	0	0	Laparotomie	Décès post-opé. avant le Diag.	+
Mc DANIEL	17	-	-	0	Décès 14 jours après le Diag.	-
DOUS	19	+	0	Péricardectomie.Drainage	Guérison	
Notre Observation		-		0	Guérison	

Le diagnostic n'a pu être fait du vivant du malade que dans les trois dernières observations. Dans les trois cas, il a été soupçonné grâce à la radiographie thoracique, qui montrait un pneumopéricarde. Il a été confirmé par la mise en évidence radiologique de la fistule dans

le cas de Mc DANIEL et le nôtre. Dans le cas de DONS, c'est la découverte de cellules épithéliales de type malpighien dans l'épanchement péricardique qui a confirmé le diagnostic.

2/ Ulcères de l'oesophage perforés dans le coeur

Ce type de perforation est encore plus rare, ce qui peut être expliqué par l'anatomie. La face postérieure du coeur est en grande partie recouverte par le cul de sac de HALLER et les surfaces dépourvues de séreuse sont peu étendues.

AUTEUR	Réf.	AGE	Antécédents	Evolution	Autopsie
GERMS 1955	20	65	Résection d'un cancer du cardia 4 mois avant	Perforation oreillette G. Décès en quelques heures	+
CONKLIN 1956	21	64	Résection d'une sténose peptique 3 mois avant	Perforation ventricule G. Décès en quelques heures	+
PROLLA 1967	22	55	Résection d'une sténose peptique 1 an avant (avec pyloroplastie)	Perforation oreillette G. Décès en quelques heures	+
HÖJGAARD 1970	23	73	Résection d'une sténose peptique 1 an 1/2 avant.	Perforation oreillette G. Décès en 6 jours	+
LAUBSCHER 1970	24	20	Brûlures épigastriques depuis 2 ans. Perte de connaissance la veille	Perforation oreillette G. Trouvé mort dans son lit	+

Il y a toujours eu une hémorragie digestive massive qui a provoqué une mort rapide, sauf dans un cas (23) où la cause de la mort était une méningo-encéphalite par embolie septique.

Tous ces malades, à l'exception du dernier, étaient porteurs d'une anastomose oesophago-gastrique.

3/ Ulcères de l'oesophage perforés dans d'autres organes :

Aorte : SMITH et BRODMAN (29) ont publié en 1953 le cas d'une diabétique souffrant de dysphagie épisodique qui présenta une pleurésie purulente à *Monilia albicans* et un mois après une hématomé- se foudroyante. L'autopsie montra deux ulcères de l'oesophage, l'un perforé dans la plèvre droite et responsable de l'empyème mycosique, l'autre perforé dans l'aorte.

De même en 1964, LEFKOWITZ, ELAS et LEVINE ont décrit une perforation de l'aorte par un ulcère oesophagien sus-jacent à une hernie hiatale. Les coupes histologiques montrèrent la présence de *Candida* dans la média aortique. Les auteurs pensent que ces levures ont contribué à la perforation (32).

D'après SLOOP et THOMPSON (33) un troisième cas aurait été rapporté par TILESTON en 1912.

Plèvre : HOCHBERG et PARLAMIS (30) , dans leur série de 5 perfora-
tions ou ruptures de l'oesophage, mentionnent les trois cas suivants :

- . cas n° 1 : nourrisson dont l'autopsie a montré une oesophagite perforée dans la plèvre, et une péricardite.
- . cas n° 3 : Ulcère de l'oesophage perforé dans la plèvre gauche (Autopsie)
- . cas n° 5 : Ulcère de l'oesophage perforé dans la plèvre droite (Autopsie)

Dans les trois cas, il existait une pleurésie purulente.

Poumon : Nous avons vu que la malade de TROTTER (10) présentait aussi une perforation dans le poumon gauche.

VALLA (4) en a observé un cas. La perforation s'était faite au travers d'une pachypleurite inflammatoire.

Bronches et trachée : La littérature du dix-neuvième siècle contient de nombreux exemples de perforations de l'arbre aérien par des ulcères de l'oesophage (25,26,27,28).

En 1963, SELEY (31) a observé un malade de 81 ans qui souffrait de régurgitations. Le transit baryté oesophagien réalisa une bronchographie droite. L'autopsie montra un endobrachyoesophage, une hernie hiatale et un ulcère de l'oesophage perforé dans une bronche droite.

Médiastin : COFFEY et DRAVIN (96), dont l'article est résumé dans la thèse de VALLA (2), ont observé une femme de 54 ans qui présenta d'abord une hématomésose et une douleur thoracique gauche, puis, quelques jours après, une douleur épigastrique violente avec vomissements et exitus. L'autopsie mit en évidence un ulcère oesophagien perforé et un abcès médiastinal périoesophagien qui s'était ouvert secondairement dans le péritoine. Cette évolution en deux temps n'est pas sans rappeler celle de notre malade.

Ajoutons pour terminer que VALLA (4) a également observé un ulcère perforé bouché dans un pilier du diaphragme.

.....
B/ LES AUTRES CAUSES DE FISTULE OESO-PERICARDIQUE :
.....

Dans leur série de 42 perforations de l'oesophage de causes diverses, FOSTER, JOLLY, SAWYERS et DANIEL (34) ne trouvent que deux fois une pénétration du péricarde.

1/ Diverticules de l'oesophage

a) - diverticules de traction . Il est bien connu qu'un diverticule de traction provoqué par une adénopathie médiastinale peut s'ouvrir dans l'arbre aérien, réalisant une fistule oesophago-bronchique ou oesophago-trachéale (75). Le même mécanisme peut mettre en communication l'oesophage et le péricarde. Dès 1900, l'Autrichien PELCZ (35) décrit un abcès tuberculeux faisant communiquer ces deux organes. En 1903, HUBER (36) observa le même phénomène provoqué par une adénopathie nécrosée.

En 1915, BARIE et LEBERT (37) effectuèrent l'autopsie d'un soldat de 31 ans décédé à la suite d'un pyopneumopéricarde. Ils trouvèrent à la face antérieure de l'oesophage un diverticule d'un demi-centimètre de diamètre, lisse, se terminant par un orifice ouvert dans une cavité anfractueuse du péricarde contenant un amas de matières caséo-crétacées.

En 1926, LEYS (38) découvre des lésions analogues à l'autopsie d'un garçon de 11 ans.

Enfin, en 1955, DROUET, FAIVRE, LAMY, WERNER et SCHMITT (40) ont opéré une femme de 58 ans qui présentait un pyopneumopéricarde. Ils ont trouvé un abcès froid médiastinal, mais ont dû arrêter l'intervention en raison de l'état de la malade qui

est décédée 2 jours après. Ils pensent que l'abcès froid est responsable de la fistule, mais ils n'ont pas d'arguments radiologiques, et il n'y a pas eu d'autopsie.

b) - diverticules de pulsion : ABBOTT (39) a traité par anastomose avec l'estomac, un diverticule épiphrynique de 12 cm de diamètre. Huit mois plus tard, le malade présentait un pneumopéricarde, et peu après, l'autopsie mit en évidence une fistule directe de 3 cm de diamètre entre le diverticule et le péricarde.

c) - diverticules congénitaux : Le même auteur a pratiqué une oesophagoscopie chez un nourrisson de 6 jours qui regurgitait tous ses repas. Il trouva une membrane obturant le cardia, qui fut cautérisée. Malgré une alimentation par gastroclise, les vomissements reprirent et l'enfant décéda de pneumonie à 32 jours. L'autopsie montra à la hauteur de la bifurcation trachéale un trou de 1 cm de diamètre dans la paroi antérieure de l'oesophage le faisant communiquer avec un diverticule qui se dirigeait en bas et s'ouvrait dans le péricarde par un pertuis de 2 mm.

Il y avait une péricardite purulente.

2/ Cancer de l'oesophage

La littérature du dix-neuvième siècle contient 4 observations de pneumopéricarde par cancer de l'oesophage. Ce sont celles de :

CHAMBERS	en 1852
TUTEL et BECKER	en 1860
BEGBIE	en 1862

Elles sont citées dans la thèse d'AUDRY (57) et dans le traité de cardiologie de HUCHARD (58).

En 1935, un nouveau cas fait l'objet de la thèse de CATOR (41). DASSEL et KIRSH (42) ont rapporté une autre observation ain-

si qu'ABDURAKHMANOVA citée par Mc DANIEL et KNEPPER (17).

Enfin, un huitième cas a été publié par UHRY et DUIZEND (43) en 1964.

Il va sans dire que l'évolution a toujours été fatale. Il est intéressant de noter que, dans le dernier cas, la perforation s'était faite dans une zone cloisonnée du médiastin et que c'est cette cavité médiastinale qui communiquait avec la cavité péricardique, d'après les données nécropsiques.

Là aussi, la fistule s'était constituée en deux temps, perforant d'abord le médiastin et de là, le péricarde.

3/ Ruptures spontanées de l'oesophage

Malgré une revue extensive de la littérature sur ce sujet (cf. Bibliographie), nous n'avons trouvé nulle part la moindre mention d'une perforation du péricarde, sauf dans la publication de COLLARD et NOEL (44) de Charleroi.

Ils racontent l'histoire d'un homme de 57 ans, obèse et éthylique qui, après un repas copieux, présenta de petits vomissements puis ressentit une brusque douleur thoraco-épigastrique constrictive. Il fut hospitalisé d'urgence pour infarctus du myocarde. L'électrocardiogramme ne décéla qu'une ischémie antérolatérale, et les radiographies permirent le diagnostic en montrant :

- un emphysème sous-cutané du cou,
- un pneumomédiastin,
- une rupture du bas oesophage, la gastrographie fusant dans le médiastin,
- un pneumopéricarde, dans lequel pénétra le produit de contraste qui vint mouler les deux feuillets de la séreuse séparés par une lame d'air.

Une intervention chirurgicale fut tentée, au cours de laquelle le malade décéda.

A l'autopsie, on trouva une rupture longitudinale postéro-

latérale gauche de l'oesophage inférieur, de 3 cm de long. Les coupes histologiques montrèrent qu'il n'y avait pas d'oesophagite dans la zone de la déchirure.

Dans leurs commentaires, les auteurs écrivent : " ... Exceptionnellement, la rupture peut aboutir à la cavité péricardique. En Mai 1967, PROLLA et collaborateurs en relèvent 22 observations dans la littérature ...". En fait, aucun des 22 cas cités par PROLLA n'est une rupture spontanée. Il s'agit d'ulcères, de cancers, de diverticules, etc ...

C'est donc à leur insu que COLLARD et NOEL ont publié le premier cas de rupture spontanée avec ouverture du péricarde !. Par ailleurs, ils insistent à juste titre sur l'importance de l'étude radiologique en urgence, non seulement de l'abdomen, mais aussi du thorax, devant toute crise douloureuse thoraco-abdominale qui ne fait pas sa preuve, et " même lorsque la clinique paraît orienter nettement vers une pathologie sous-diaphragmatique."

4/ Ouverture d'une péricardite purulente dans l'oesophage

Comme nous le verrons au chapitre des pneumopéricardes la vomique par ouverture d'une péricardite purulente dans les bronches est une éventualité relativement fréquente (65,66,69,72). L'ancienne observation de MEIGS (45), que les auteurs américains classent avec les ulcères de l'oesophage, semble en réalité relever d'un tel mécanisme mais avec ouverture dans l'oesophage au lieu des voies aériennes. AUDRY (57) la résume ainsi dans sa thèse :

" Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans présentant comme antécédents
" une pneumonie catarrhale et deux pleurésies d'origine suspecte.
" Le 2 mars, on note les symptômes d'une péricardite (matité et
" frottements). Le 5, on constate des bruits de clapotements
" que l'on entendait à distance. Mort le 8 mars, sans qu'il y ait
" eu de changement dans ces bruits ... l'autopsie, péricarde
" énormément distendu, donnant une sensation d'élasticité très remar-

" quable. Une ponction avec une canule fine, munie d'un tube, permet
" de faire dégager les gaz sous l'eau. On vit alors se former de lar-
" ges bulles non inflammables et sans aucune odeur. Il y avait en ou-
" tre une péricardite avec épanchement. En examinant avec soin l'oe-
" sophage, on trouva une petite perforation toute déchiquetée, pou-
" vant recevoir l'extrémité de la sonde. Cette perforation conduisait
" directement, par un trajet admettant l'extrémité du petit doigt,
" jusqu'à la partie supérieure du péricarde.

" Pleurésie double ; quelques points caséaux dans les pou-
" mons, mais pas de tubercules.

" Pour Forsyth MEIGS, la perforation du péricarde s'est
" faite de dedans en dehors, et non du dehors en dedans .."

5/ Oesophagite caustique

BOURGUET, LIMBOUR, HUART et GUERIN (46) ont observé en 1960 une fillette de 3 ans qui venait d'ingérer une quantité importante de potasse. Traitée par perfusions et antibiotiques, mais sans corticoïdes, elle s'améliora et on reprit l'alimentation au huitième jour.

Mais au 12ème jour, une dysphagie et une dyspnée s'installèrent brutalement . L'électrocardiogramme montra des signes de péricardite et les radiographies une imprégnation du péricarde par le produit de contraste avec un niveau liquide signant le pyopneumopéricarde.

L'enfant mourut peu après au cours d'une tentative de gastrostomie. On ouvrit le thorax et on trouva un péricarde violacé, épais, cartonné, contenant un liquide puriforme et communiquant avec l'oesophage par une brèche admettant la pulpe de l'index, située au niveau du cul de sac de HALLER.

6/ Corps étrangers de l'oesophage

AUTEUR	Réf.	CAUSES	Pneumopéricarde	Autopsie
PARKES, cité par Trotter 1852	10	Sabre	?	+
BUIST 1858	47	Fausses dents en or	+	+
WALSHE 1873	48	Sabre	+	+
JAMES 1904	49	Esquille d'os de mouton	+	+
IMPERATORI 1928	50	Epingle de sureté (enfant de 13 mois)	0	+
MASSIAS 1948	51	Arête de poisson	0	+
STEPHENSON 1958	52	Epingle de sureté (enfant de 11 mois)	+ avec tamponade	-
WEILL 1969	53	Non précisé (nourrisson)	+	0

Seul le premier cas a eu une évolution favorable.

7/ Accidents d'endoscopie

Sur les 42 cas de perforations oesophagiennes observés par FOSTER et collaborateurs (34), 24 étaient instrumentales. Ils ne précisent pas si les deux pneumopéricarides qu'ils ont constatés relevaient de ce mécanisme.

MARSEL (11) dans sa thèse consacrée aux médiastinites pa

perforation oesophagienne, relate l'observation d'un homme de 61 ans, chez qui l'oesophagoscope buta à 36 cm sur une sténose. Poussé légèrement, il perfora l'oesophage et pénétra dans le péricarde sous contrôle de la vue !

Une radiographie effectuée ensuite montra un pneumopéricarde. Le malade fut immédiatement opéré. On sutura la brèche et on draina le péricarde.

Mais il mourut 10 jours après d'hémorragie digestive.

AU TOTAL : sans avoir fait une étude exhaustive, nous avons donc trouvé 38 fistules oesophago-péricardiques dans la littérature, y compris les 9 cas par ulcère de l'oesophage.

.....
C/ LES PNEUMOPERICARDES :
.....

L'existence d'un épanchement aérien dans la séreuse péri-cardique fut mentionnée pour la première fois en 1803 par ITARD, qui employa le terme d'emphysème du péricarde.

Mais c'est BRICHETEAU (56) qui fit la première étude séméiologique en décrivant le "bruit de moulin" .

De nombreuses publications furent ensuite consacrées à cette lésion : thèses de REYNIER (56) en 1880 et d'AUDRY (57) en 1883, revues de JAMES (49) et de HUCHARD (58) au début du siècle, de SHACKELFORD (67) en 1931.

En 1935, LEVY et CATOR (41) dénombrent 85 cas dans la littérature. En 1948, MEYER (71) a établi une classification étiologique que nous reprenons à peu de choses près :

- (1) - Pneumopéricardes traumatiques
 - .. traumatismes externes : coups de couteau par exemple
 - .. traumatismes internes : par corps étrangers de l'oesophage
 - : par côtes ou sternum fracturés
 - : par "blast injury"
 - .. ponctions accidentelles ou intentionnelles du péricarde.
- (2) - Perforations de suppuration de voisinage dans le péricarde
 - .. cavernes tuberculeuses
 - .. ganglions tuberculeux s'ouvrant dans les bronches ou l'oesophage
 - .. empyèmes, abcès et gangrènes du poumon, pyopneumothorax
 - .. abcès du foie ouvert dans l'estomac.
- (3) - Péricardites purulentes à germes anaérobies, avec production de gaz in situ.

- (4) - Perforations d'ulcères, de cancers, ou d'autres lésions de l'oesophage ou de l'estomac.
- (5) - Perforation d'une péricardite purulente primitive :
- .. dans les bronches
 - .. dans un pneumothorax
 - .. dans l'oesophage
 - .. à l'extérieur.

Nous allons étudier essentiellement les pneumopéricardes par lésions digestives.

1) Communications entre le péricarde et le tube digestif.

- . a/ entre le péricarde et l'oesophage. Parmi les 38 fistules oesophago-péricardiques colligées au chapitre précédent, 29 , soit 75 % ont provoqué un pneumopéricarde.
- . b/ entre le péricarde et l'estomac :
 - ... par ulcère de l'estomac perforant le diaphragme : la littérature du XIXème siècle en contient 5 exemples. Ce sont les cas de SOEXINGER, GUTTMANN et ROSENSTEIN résumés ou cités dans la thèse d'AUDRY (57), le cas de PARISOT, cité par HUCHARD (58) et celui de MOIZARD (60).

En 1954, DASSEL et KIRSH (42) ont trouvé au cours d'une autopsie un ulcère de la petite courbure gastrique perforé dans le péricarde. Et en 1965, ROMHILT et ALEXANDER (62) ont publié un nouveau cas. Mais il s'agissait d'un estomac ascensionné dans le thorax à la suite de la résection d'une sténose peptique de l'oesophage. La perforation n'était donc pas trans-diaphragmatique.

Par contre, HOREAU, CORNET et collaborateurs (64) ont opéré en 1969 une femme de 73 ans qui présentait un bruit de moulin. Ils ont trouvé une perforation trans-diaphragmatique

du péricarde par un ulcère gastrique térébrant. Après avoir suturé la perforation, ils drainèrent le péricarde et le péritoine. L'évolution post-opératoire fut fatale, comme dans tous les cas précédents.

... par cancer de l'estomac ACAR, GALEY et collaborateurs (61) ont observé un pneumopéricarde à soupape avec tamponnade dû à un cancer de la grosse tubérosité. Ils citent deux autres cas : celui de GOTTESMAN et BENDICK.
et celui de HARP et PEEKE.

... par corps étranger de l'estomac Un bébé de 6 mois qui avait avalé une épingle de sûreté ouverte a été suivi par PIAGET (63). A l'oesophagoscopie, l'épingle était bloquée ouverte en haut et l'auteur la fit tomber dans l'estomac. Mais des vomissements firent interrompre les manoeuvres endoscopiques. Les radiographies montrèrent alors que la pointe était fichée dans le diaphragme et avait provoqué un pneumopéricarde. L'enfant fut opéré et guérit.

. c/ entre le péricarde et le colon. Dans le cas de HARP et PEEKE, le
----- colon transverse était intéressé
par la tumeur et communiquait avec le péricarde.

2) Pneumopéricardes par autres mécanismes

a/ traumatiques. Le cas de BRICHETEAU (55) était traumatique. REYNIER
.....

(56) cite de nombreuses observations. Plus près de nous, on peut citer : MAYER (68) : coups de ciseaux
CAUCHOIX (70) : coup de couteau
MEYER (71) : éclat de grenade.

Ce dernier article comprend une bibliographie très complète sur ce sujet.

b/ vomiques de péricardites purulentes primitives
.....

- par l'oesophage : MEIGS (45) déjà cité
- par les bronches : DUFOUR et BARUK (65)
SYMON et JEDLICKA (69)
AVERINOS et TURNIES (66)

Deux cas sont rapportés dans la thèse de LAVALLEE (72) dont l'un a survécu après péricardotomie et drainage. Mais une péricardite constrictive se constitua ensuite.

c/ ouverture d'une péricardite purulente dans un pneumothorax
.....

Un tel cas est décrit dans l'article de MORAND, TADEI et BABA AMEUR (73) sur les péricardites purulentes.

d/ tuberculose pulmonaire
.....

Le malade de SHACKELFORD (67) avait une tuberculose fibreuse bilatérale. Le pneumopéricarde fut provoqué par une fistule broncho-péricardique qui se ferma spontanément au bout d'un mois.

.....
D/ ULCERES GASTRIQUES PERFORES DANS LE COEUR :
.....

KISSEL et collaborateurs (74) ont observé un malade de 68 ans, gros consommateur d'aspirine, entré à l'hôpital pour hématomèse de grande abondance.

L'intervention mit en évidence une ulcération sus-cardiale saignant en jet en son centre, dont l'hémostase s'avéra impossible. L'autopsie découvrit que l'ulcère avait perforé le diaphragme et s'était ouvert dans le ventricule gauche.

Les auteurs recensent 14 cas identiques dans la littérature, tous mortels à brève échéance.

CONCLUSION

Cette observation nous a permis d'étudier les diverses complications des oesophagites peptiques.

En effet, ce malade de 60 ans, porteur d'une sténose peptique depuis au moins deux ans, a présenté successivement :

- . des hémorragies digestives,
- . un syndrome douloureux épigastrique périodique,
- . une dysphagie,
- . une perforation dans le médiastin,
- . une fistule oesophago-péricardique,
- . un hydropneumothorax,
- . et un pyopneumopéricarde avec tamponade.

Cette évolution singulière a été comparée aux données de la littérature sur les ulcères perforés de l'oesophage, sur les fistules oesophago-péricardiques et sur les pneumopéricardes.

Jusqu'à une date récente, les perforations du péricarde par des lésions digestives étaient des curiosités sans intérêt pratique : il s'agissait toujours de découvertes d'autopsie, ou de diagnostics faits quelques heures ou quelques jours avant un décès.

La possibilité de guérison, même pour un malade ayant atteint la deuxième moitié de la vie et ne pouvant supporter une anesthésie générale, a été démontrée pour la première fois dans cette observation.

Cette possibilité de guérison rend cette affection rare plus digne d'être connue.

BIBLIOGRAPHIE

Les références précédées d'un astérisque ne sont connues que par une citation.

I - ULCERES DE L'OE SOPHAGE ET OE SOPHAGITES PEPTIQUES

1 - COUINAUD (CL)

Maladie peptique de l'oesophage chez l'adulte
... Thèse Paris 1951 N° 235 Bibliogr.

2 - VALLA (A.)

L'ulcère peptique de l'oesophage (à propos de 31 observ.)
... Thèse Paris 1958 N° 716 Bibliogr.

3 - HILLEMAND (P.)

Les mégaoesophages.
... Encyclopédie Médico-Chirurgicale 1963 Fasc. 9203 F 10
(Estomac Intestin)

4 - VALLA (A.)

Les ulcères de l'oesophage.
Journées Françaises de Gastro-entérologie 1965
... Masson et Cie Paris 1965 Bibliogr.

5 - LORTAT-JACOB (J.L) MAILLARD (J.N) & MOUIEL (J.)

Les oesophagites peptiques.
... Encyclopédie Médico-Chirurgicale 1966 Fasc. 9202 C10 (Est. Int.)

6 - VARAY (A.)

Précis de Gastro-entérologie
... Masson et Cie, Paris 1966

7 - CHRISTOFOROV (B.)

Reflux gastro-oesophagiens graves, oesophagites peptiques, ulcères de l'oesophage. Etude de 72 cas observés chez l'adulte.
... Thèse Paris 1967 N° 868 Bibliogr. (458 réf.)

8 - LORTAT JACOB (J.L)

Oesophagites peptiques. Résultats.
... Annales de Chirurgie 1968 22 : 765

9 - NAKATA (J.)

La sténose peptique oesophagienne et le cancer de l'oesophage : problèmes diagnostiques.
... Mémoire d'assistant étranger Angers 1970, Clin. Méd. A
Bibliogr. (172 réf.)

II - ULCERES DE L'OESOPHAGE PERFORES DANS LE PERICARDE

10 - TROTTER (J.W)

Ulceration of the oesophagus perforating the pericardium.

... Transactions of the pathological society of London.

1852 3 : 316 - 318

11 - DURSELEN

Perforation d'un ulcère de l'oesophage faisant communiquer cet organe avec le péricarde.

... Annales de la société d'anatomie pathologique de Bruxelles

1883 32 : 68 - 70

12 - BARRET (N.R) & FRANKLIN (R.H)

Concerning the unfavourable late results of certain operations performed in the treatment of cardiospasm.

... British Journal of Surgery

1949 37 : 194 - 202

13 - SCHALM

Cité par GERMS (20)

1950

14 - RIPLEY (R.H) OLSEN (A.M) & KIRKLIN (J.W)

Esophagitis after esophago-gastric anastomosis.

... Surgery

1952 32 : 1 - 9.

Bibliogr.

15 - MUEHSAM (G.E)

Fibrinous pericarditis secondary to esophageal ulceration.

... Diseases of the Chest,

1952 22 : 356 - 359

Bibliogr.

16 - VIOLLET (G.)

Perforation de l'oesophage dans le péricarde.

... Mémoires de l'Académie de Chirurgie,

1954 80 : 593 - 595

Bibliogr.

17 - MAC DANIEL (J.R) & KNEPPER (P.A)

Esophagopericardial fistula. Report of case and review of the literature.

... The Journal of thoracic surgery.

1957 34 : 173 - 176

Bibliogr.

18 - PALMER (E.D)

Esophageal ulcer in the adult.

... Archives of Internal Medicine.

1957 99 : 695 - 700

Bibliogr.

19 - DONS (N.), ERIKSEN (K.R), RYSSING (E.) & THERKELSEN (F.)

Pyopneumopericardium with oesophago-pericardial fistula.

Report of a case with recovery.

... Acta chirurgica scandinavica.

1964 128 : 766 - 770

Bibliogr.

III - ULCERES DE L'ESOPHAGE PERFORES DANS LE COEUR

20 - GERMS (R.)

Perforatie van een ulcus pepticum oesophagi in de linker hartboezem.

... Nederlandsch Tijdschrift Voor Geneeskunde

1955 99 : 1863 - 1865

21 - CONKLIN (W.H)

Esophageal ulcer eroding into the left ventricle, with fatal hemorrhage.

... American Heart Journal

1956 52 : 922 - 928

Bibliogr.

- 22 - PROLLA (J.C), TAEBEL (D.W) & KIRSNER (J.B)

Perforation of an esophago-gastric anastomotic ulcer into the left atrium. Case report and review of the literature.

... Gastroenterology

1967 52 : 871 - 874

Bibliogr.

- 23 - HOJGAARD (K) & RAASCHOU NIELSEN (T.)

Oesophago-cardiac fistula.

... Acta pathologica et microbiologica scandinavica.

1970 212 (suppl.) : 114 - 116

Bibliogr.

- 24 - LAUBSCHER F.A

Esophagocardiac fistula. Report of a case.

... The New England Journal of Medicine.

1970 282 : 794 - 795

Bibliogr.

IV - ULCERES DE L'OESOPHAGE PERFORES DANS D'AUTRES ORGANES

✱

- 25 - GOSSELIN

Ulcération et communication de l'oesophage avec la trachée.

... Bulletin de la société anatomique de Paris

1838 13 : 164

✱

- 26 - SALNEUVE

Ulcère de l'oesophage. Perforation oesophago-trachéale.

... Bulletin de la société anatomique de Paris

1852 27 : 241 - 245

✱

- 27 - BINET

Dysphagie ; ulcération de l'oesophage, perforation faisant communiquer ce conduit avec la bronche gauche et la trachée.

... Bulletin de la société anatomique de Paris.

1855 30 : 359 - 364

*

28 - CHAVANIS

Ulcère simple de l'oesophage ; ouverture dans la trachée.

... La Loire Médicale

1888 7 : 57 - 63

29 - SMITH (J.) & BRODMAN (H.R)

Esophageal fistulae complicated by mycotic empyema and
esophago-aortic perforation

... Diseases of the Chest.

1953 24 : 1 Bibliogr.

30 - HOCHBERG (L.A) & PARLAMIS (N.)

Spontaneous perforation and rupture of the esophagus with
a report of five cases.

... American Journal of Surgery

1961 102 : 428 - 438 Bibliogr.

31 - SELEY (G.P)

Discussion de la communication de R.H ADLER

... The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.

1963 45 : 32 - 33

32 - LEFKOWITZ (M.), FLAS (L.M) & IRVINE (R.J)

Candida infection complicating peptic esophageal ulcer,
infection in an aortic-esophageal fistula.

... Archives of Internal Medicine.

1964 113 : 672 - 675

33 - SLOOP (R.D) & THOMPSON (J.C)

Aorto-esophageal fistula : report of a case and review of
literature.

... Gastroenterology

1967 53 : 768 - 777 Bibliogr.

V - AUTRES CAUSES DE FISTULE OESOPHAGO-PERICARDIQUE

- 34 - FOSTER (J.H), JOLLY (P.C), SAWYERS (J.L) & DANIEL (R.A)
 Esophageal perforation ; diagnosis and treatment.
 ... Annals of Surgery
 1965 161 : 701 - 709 Bibliogr.

a) Diverticules de l'oesophage

- * 35 - PELCZ
 Wiener Medizinische Wochenschrift
 1900 N° 52

- 36 - HUBER (H.)
 Sitzungsberichte
 ... Zentralblatt für innere Medizin
 1903 1 : 313

- 37 - BARIE (M.E) & LEBERT (F.)
 Pyopneumopéricarde avec bruit de moulin hydraulique consécutif à une perforation de l'oesophage puis du péricarde par un ganglion médiastinal tuberculeux.
 ... Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris
 1915 39 : 1042 - 1055 Bibliogr.

- 38 - LEYS (D.)
 A peculiar case of pneumopyopericardium.
 ... Lancet
 1926 2 : 1004 - 1005 Bibliogr.

- 39 - ABBOTT (O.A)
 Abnormal osophageal communications : their types, diagnosis and therapy.
 ... The Journal of thoracic surgery.
 1945 14 : 382 - 392 Bibliogr.

- 40 - DROUET (P.L), FAIVRE (G.), LAMY (P.), WERNER (J.) & SCHMITT (J.)
 Pyopneumopéricarde par fistule oesophago-péricardique.
 Abscess froid médiastinal latent.
 ... Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux
 de Paris.
 1955 90 : 788 - 793 Bibliogr.

b) Cancer de l'oesophage

- 41 - LEVY (J.) & CATOR (R.)
 Les pneumopéricardes simples et complexes
 ... Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest.
 1935 14 : 373 - 385 Bibliogr.
- 42 - DASSEL (P.M) & KIRSH (I.E)
 Non-traumatic pneumopericardium and pyopneumopericardium.
 (Report of two cases)
 ... Radiology
 1954 63 : 346 - 352 Bibliogr.
- 43 - UHRY (P.) & DUIZEND (M.)
 Une observation de pyopneumopéricarde (cancer de l'oesophage)
 ... La Presse Médicale
 1964 72 : 3207 - 3208

c) Rupture spontanée de l'oesophage

- 44 - COLLARD (M.) & NOEL (P.)
 Diagnostic radiologique d'une rupture spontanée de l'oesophage
 distal avec fistule péricardique.
 ... Acta Gastro- Enterologica Belgica
 1968 31 : 77 - 78 Bibliogr.

d) Ouverture d'une péricardite purulente dans l'oesophage

45 - MEIGS (F.)

Résumé par AUDRY (57)

... American Journal of medical sciences.

1875 69 : 81

e) Oesophagite caustique

46 - BOURGUET, LIMBOUR, HUART & GUERIN

Perforation oeso-péricardique. Aspect clinique et radiologique.

... Les annales d'oto-laryngologie.

1960 77 : 849 - 850

Bibliogr.

f) Corps étrangers de l'oesophage

*

47 - BUIST

Charleston Medical Journal

1858 (1)

*

48 - WALSHE (W.H)

A pratical treatise on the diseases of the heart and great vessels.

... Smith and Elder Company . London 1873

49 - JAMES (W.B)

Pneumopericardium

... American Medicine

1904 8 : 23 - 27

Bibliogr.

*

50 - IMPERATORI (C.J)

Pericardial-oesophageal fistula following foreign body in esophagus.

... Laryngoscope

1928 38 : 268

51 - MASSIAS (C.) & NGUYEN DINH HAO

Péricardite putride à la suite d'une oesophagite gangréneuse
par arête de poisson.

... Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux
de Paris.

1948 83 : 460 - 462 Bibliogr.

52 - STEPHENSON (S.E) MANESS (G.) & SCOTT (H.W)

Esophagopericardial fistula of benign origin

... The journal of thoracic surgery.

1958 36 : 208 - 213 Bibliogr.

53 - WEILL (J.)

Communication du 17 janvier 1969 à la société médicale des
hôpitaux de Paris

... La Presse Médicale,

1969 77 : 220

g) Accidents d'endoscopie

54 - MADSEN (C.F)

Contribution au traitement chirurgical des médiastinites par
perforation oesophagienne par la méthode de perfusion-aspira-
tion. A propos de 9 cas.

... Thèse Strasbourg 1966 N° 61..

VI - PNEUMOPERICARDES

55 - BRICHETEAU

résumé par AUDRY (57)

... Archives générales de médecine,

1844 4 : 334

56 - REYNIER (P.)

Recherches cliniques et expérimentales sur le bruit de moulin dans les traumatismes de la poitrine.

... Thèse Paris

1880 N° 14

Bibliogr.

57 - AUDRY (J.)

Etude sur l'hydropneumopéricarde.

... Thèse Lyc

1883

Bibliogr.

58 - HUCHARD (H.)

Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte.

... Paris 1905 3 : 214 - 223 Bibliogr.

59 - ACAR (J.) & GAUDEAU (S.)

Epanchements péricardiques non inflammatoires.

... Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Coeur)

1967 Fasc. 11 015 A 40 : 10

Bibliogr.

a) Par communication entre le péricarde et l'estomac

60 - MOIZARD

Observation d'un pneumopéricarde consécutif à un ulcère de l'estomac.

... Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris

1885 3 : 180 - 183

61 - ACAR (J.) GALEY (J.J) LEBORGNE (P.) & BALEDENT (Ph)

Pneumopéricarde avec tamponade.

... Archives des maladies du coeur.

1961 54 : 929 - 934

62 - ROMHILT (D.W) & ALEXANDER (J.W)

Pneumopyopericardium secondary to perforation of benign gastric ulcer.

... Journal of the american medical association

1965 191 : 140 - 142 Bibliogr.

63 - PIAGET (M.F)

Perforation de l'oesophage par épingle anglaise avec péri-cardite chez un nourrisson.

... Les annales d'oto-laryngologie,

1966 83 : 265 - 266

64 - HOREAU (J.), CORNET (E.), NICOLAS (G.) BOUHOUR (J.B) & MENUET (J.C)

Pyopneumopéricarde spontané (à propos d'une observation)

... Annales de Médecine Interne.

1969 120 : 131 - 135 Bibliogr.

b) Pneumopéricardes par autres mécanismes

65 - DUFOUR (H.) & BARUK (H.)

Un cas de péricardite putride d'apparence primitive avec vomique.

... Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris

1924 48 : 744 - 747

66 - AVERINOS & TURNIES

Pyopneumopéricarde d'apparence primitive avec vomique.

... Archives des maladies du coeur.

1926 19 : 670 - 675

67 - SHACKELFORD (R.T)

Hydropneumopericardium. Report of a case, summary of the literature.

... Journal of the american medical association.

1931 96 : 187 - 191 Bibliogr. (64 références)

68 - MAYER (J.M)

Résumé par CAUCHOIX (70)

... Surgery, Gynecology and Obstetrics

1936 62 : 852

*

69 - SYMON (L.) & JEDLICKA (V.)

Pneumopyopericardium with passage of pus into trachea

... Casopis Lekarů Ceských

1940 79 : 140 - 146

70 - CAUCHOIX (J.)

Pneumopéricarde traumatique et plaie isolée du péricarde.

... La Presse Médicale.

1941 49 : 924 - 925

Bibliogr.

71 - MEYER (H.W)

Pneumopyopericardium

... The journal of thoracic surgery

1948 17 : 62 - 71

72 - LAVALLEE (P.)

Deux observations de pyopneumopéricarde spontané ,

... Thèse Lyon 1953 N° 61

Bibliogr.

73 - MORAND (Ph) TADEI (A.) & BABA AMEUR (A.)

Les péricardites purulentes. A propos de 23 cas

... Semaine des Hôpitaux

1966 42 : 821 - 837

Bibliogr.

VII - ULCERES GASTRIQUES PERFORES DANS LE COEUR

74 - KISSEL (P.), SCHMITT (J.) BARRUCAND (D.) VAILLANT (E.) & RENY (J.)

Hémorragie digestive secondaire à la perforation d'un ulcère gastrique dans le ventricule gauche.

... Annales Médicales de Nancy

1964 3 : 1022 - 1028

Bibliogr.

VIII - FISTULES ET PERFORATIONS DE L'OESOPHAGE

75 - MAILLARD (J.N)

Fistules de l'oesophage

... Encyclopédie Médico-chirurgicale (Estomac-Intestin)

1958 Fasc. 9204 J 10

Bibliogr.

76 - CALVET (J.), COLL (J.) & PLANTADE (J.)

Le problème de l'extension des médiastinites : bases anatomoradiologiques.

... Les annales d'Oto-Laryngologie.

1966 83 : 168 - 175

Bibliogr.

77 - HUIZINGA (E.)

Corps étrangers et perforations de l'oesophage.

... Les annales d'oto-laryngologie.

1966 83 : 151 - 154

Bibliogr.

78 - HARDIN (W.J) HARDY (J.D) & CONN (J.H)

Esophageal perforations

... Surgery, Gynecology and Obstetrics,

1967 124 : 325 - 331

Bibliogr.

79 - RIBET (M.)

Traumatismes de l'oesophage.

... Encyclopédie médico-chirurgicale (Estomac Intestin)

1968 Fasc. 9203 A 10

Bibliogr.

IX - RUPTURES SPONTANÉES DE L'OESOPHAGE

80 - CERBONNET & COUINAUD

Diagnostic des ruptures et perforations spontanées de l'oesophage.

... La Presse Médicale

1952 60 : 622

*

81 - MACKLER (S.A)

Spontaneous rupture of the esophagus ; an experimental and clinical study.

... Surgery, Gynecology and Obstetrics.

1952 95 : 345 - 356

82 - DERBES (V.J) & MITCHELL (R.E)

Rupture of the Esophagus

... Surgery

1956 39 : 688 - 709 & 865 - 888 Bibliogr. (152 réf.)

83 - DORSEY (J.M), HOHF (R.P.) LYNN (T.E)

Relationship of peptic esophagitis to spontaneous rupture of esophagus.

... Archives of Surgery

1959 78 : 878 - 888

*

84 - LE BRIGAND (H.) ABOULKER (R.) STEG (A.) & LASSNER (J.)

Un cas de rupture spontanée de l'oesophage. Guérison par thoracotomie.

... Mémoires de l'Académie de Chirurgie

1961 87 : 691

85 - LILLINGTON (G.A) & BERNATZ (P.E)

Spontaneous perforation of the esophagus.

... Diseases of the chest.

1961 39 : 177 - 184 Bibliogr.

86 - SEALY (W.C)

Rupture of the esophagus.

... The American Journal of Surgery

1963 105 : 505 - 510 Bibliogr.

87 - DELAVIERRE (Ph) & LEMOINE (J.P)

Les ruptures spontanées de l'oesophage

... La Revue du Praticien

1965 15 : 3139 - 3149 Bibliogr.

88 - CARTER (R.) & HINSHAW (D.B)

Use of the esophagoscope in the diagnosis of rupture of the esophagus.

... Surgery, Gynecology and Obstetrics.

1965 120 : 1 304 - 1 306 Bibliogr.

89 - LATARJET (M.) PINET (F.) TOURAINE (R.) CROISILLE (M.) MAUREL (C.)
TRANMINH (A.V)

Rupture spontanée de l'oesophage.

... Journal de radiologie, d'électrologie et de médecine nucléaire.

1966 47 : 571 - 573

90 - TIDMAN (M.K) & JOHN (H.T)

Spontaneous rupture of the Oesophagus.

... British journal of Surgery

1967 54 : 286 - 292 Bibliogr.

91 - MARUELLE (R.) FRANCOIS (J.) ETIENNE (P.) & TISON (G.)

Deux cas de rupture de l'oesophage

... Ouest Médical

1968 21 : 733 - 738 Bibliogr.

92 - ABBOTT (O.A) MANSOUR (K.A) LOGAN (W.C) HATCHER (C.R) & SYMBAS (P.N)

A traumatic so-called "spontaneous" rupture of the esophagus.
A review of 47 personal cases with comments on a new method of surgical therapy.

... The Journal of thoracic and cardiovascular surgery.

1970 59 : 67 - 83 Bibliogr.

X - DIVERS

93 - MACREZ (C.) CARLI (A.) BADOUAL (P.) & DO DUC (Ph)

Un cas de péricardie purulente avec "tamponade" au cours d'une pneumonie franche lobaire aiguë chez un adulte jeune.

... Annales de Médecine Interne

1969 120 : 193 - 198 Bibliogr.

94 - GUIVARC'H (M.)

Diverticules de l'oesophage.

Encyclopédie Médico-chirurgicale (Estomac Intestin)

1967 Fasc. 9203 H 10

95 - LALLEMANT (Y.)

Les diverticules de l'oesophage

... Cahiers du Collège de Médecine.

1969 10 : 1109 - 1124

96 - COFFEY (H.) & DRAVIN (I)

résumé par VALLA (2)

Perforated esophageal ulcer.

... American journal of Digestive Diseases

1951 18 : 285 - 286

